UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 22

VALEUR des RÉACTIONS SANGUINES

et en particulier de la

RÉACTION IODOPHILE DES LEUCOCYTES

dans les

ABCÈS AMIBIENS DU FOIE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 8 Novembre 1923

PAR

ROFFO Pierre (✠)

Né à Bouïra (Algérie) le 10 Juin 1897

Membres du Jury :

MM. **GILLOT**, Professeur de clinique médicale infantile,		*Président.*
RAYNAUD, Professeur des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	}	*Juges.*
AUBRY, Professeur agrégé de médecine.	}	*Juges.*
COSTANTINI, Professeur agrégé de chirurgie.	}	*Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0061

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 22

VALEUR des RÉACTIONS SANGUINES

et en particulier de la

RÉACTION IODOPHILE DES LEUCOCYTES

dans les

ABCÈS AMIBIENS DU FOIE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 8 Novembre 1923

PAR

ROFFO Pierre (✠)

Né à Bouïra (Algérie) le 10 Juin 1897

R. UNIV.
LIOTHEEK
EIDEN

Membres du Jury :

MM. **GILLOT,** Professeur de clinique médicale infantile,		*Président.*
RAYNAUD, Professeur des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.		*Juges.*
AUBRY, Professeur agrégé de médecine.		*Juges.*
COSTANTINI, Professeur agrégé de chirurgie.		*Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. HÉRAIL (I. ✪).
DOYEN HONORAIRE	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
ASSESSEUR	ARDIN-DELTEIL (✲, I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, ⚗, I. ✪).
	LEBLANC (✲, ⚗, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, ✵, I. ✪).
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD (✲, A. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge	ROUVIER (✲, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (⚗, A. ✪).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (O. ✲, I. ✪, O. ⚷).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✲, ⚗, I. ✪).
Médecine légale	GIRAUD (✲).
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIE (✲, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✲, ⚗, A. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (✲, I. ✪).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. MALOSSE, Théod. (I. ✪, ✵).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire — M. CABANES (✲, ⚗, I. ✪).

AGRÉGÉS

Accouchements	MM. LAFFONT.
Chirurgie	COSTANTINI (✲, ✵).
	LOMBARD (✵, A. ✪).
Médecine	AUBRY (✲, ✵).
	POROT.
Physiologie	N...
Histoire naturelle méd. et parasitologie	SENEVET (✵).
Pharmacie et matière médicale	N...
Chimie médicale	PORTES.

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie — M. FERRARI (✵, A. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

Je dédie cette Thèse :

A LA MÉMOIRE

DE MES AMIS ET DE TOUS MES CAMARADES

du 3e Groupe d'Artillerie de campagne d'Afrique
(37e Division)

Morts au Champ d'Honneur.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

Marcel TURANO
Interne des Hôpitaux

Mort victime du devoir.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

« *Trop faible gage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.* »

A MES SŒURS ET BEAUX-FRÈRES

A MA SŒUR ANDRÉE

« *En souvenir de nos années d'enfance passées ensemble.* »

A TOUS MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOCTEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale Infantile.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR RAYNAUD

Professeur de Clinique des maladies des pays chauds,
des maladies syphilitiques et cutanées.

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBRY

Professeur agrégé de Médecine.

MONSIEUR LE DOCTEUR COSTANTINI

Professeur agrégé de Chirurgie.

A MES MAITRES

DE L'HOPITAL DE MUSTAPHA

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDES

et en particulier aux

Docteurs Julien MEGNIN, Joël MEGNIN, LEBAR,
SAINTOURENS, GUICHARD et BADAROUX.

A TOUS MES AMIS

AVANT-PROPOS

Arrivant, aujourd'hui, au terme de nos études médicales, c'est avec une émotion réelle et quelques regrets que nous reparcourons par la pensée le cours de ces études qui nous furent chères.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer ce modeste travail, d'adresser aux Maîtres excellents qui nous ont fait bénéficier de leur savoir, l'expression de notre très profonde et respectueuse gratitude.

Notre grande reconnaissance va d'abord et tout particulièrement à M. le Professeur agrégé Aubry qui, malgré des occupations multiples, n'hésita pas à nous aider dans ce travail après nous en avoir inspiré le sujet. Nous le remercions très vivement et sincèrement pour toute sa bienveillance à notre égard et le prions de croire à notre respectueuse affection.

Que M. le Professeur Gillot, qui nous fit l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous reçut dans son service avec tant de bienveillance, veuille bien trouver, ici, le témoignage de notre respect et de notre plus profonde gratitude.

Nos remerciements s'adressent également au Docteur Lemaire, médecin des Hôpitaux, qui nous permit de poursuivre nos recherches dans son service, salle Pasteur, à l'Hôpital de Mustapha, et nous aida de ses conseils éclairés.

Nous sommes aussi particulièrement heureux d'adresser à M. le Professeur agrégé Costantini nos remerciements et notre reconnaissance pour l'aide précieuse qu'il nous apporta dans notre travail ; ainsi

qu'à M. le Docteur Goinard, Chirurgien des Hôpitaux, qui nous permit de recueillir une observation dans son service.

Enfin, il nous est très doux et très agréable de pouvoir dire, ici, combien nous leur sommes attachés, à tous nos camarades d'étude et, en particulier, aux Docteurs Julien Megnin, Lebar, Joël Megnin, Saintourens, Guichard et Badaroux, qui nous témoignèrent les marques d'une solide amitié. Nous garderons le souvenir des années passées ensemble et et de la bonne camaraderie dont ils ne se départirent jamais avec nous.

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous a été inspirée par notre Maître, M. le Professeur agrégé Aubry, pendant cette dernière année d'étude où nous avons eu l'honneur d'être son élève.

Dans son service à l'Hôpital civil de Mustapha, nous avons pu observer plusieurs cas d'abcès amibiens du foie et nous avons été frappé d'abord par leur fréquence relative en Algérie, ensuite par les difficultés de leur appliquer un traitement approprié.

Actuellement, grâce à la symptomatologie très précise de ces abcès, à la radioscopie, aux examens de laboratoire et, sauf dans quelques cas d'abcès latents, l'hépatite suppurée ne passe plus inaperçue.

Les divers auteurs qui ont étudié cette affection, aujourd'hui classique, se sont toujours accordés quant à sa symptomatologie, mais c'est lorsqu'il s'agit de traiter l'abcès amibien du foie que les divergences d'opinions se produisent.

Autrefois, on ne connaissait comme traitement que la ponction ou l'ouverture chirurgicale de ces abcès mais, depuis les premières communications de Rogers, de Calcutta, inventeur du traitement par l'émétine en 1912, et après la publication des célèbres observations de Chauffard en 1913, beaucoup de médecins crurent pouvoir guérir par l'émétine seule et sans les inciser, tous les abcès amibiens du foie.

Puis, on associa l'émétine au traitement chirurgical mais c'est surtout l'émétine qui prédomine et, après les nombreuses observations de guérison d'abcès amibiens du foie obtenues par ce procédé, on pensa que toute intervention chirurgicale devait être entièrement abandonnée ou tout au moins réduite à quelques cas exceptionnels.

Du fait de la recrudescence des abcès amibiens du foie pendant et après la guerre, on ne tarda pas à s'apercevoir que le traitement médical par l'émétine était loin de tou-

jours donner une guérison complète et définitive et que, plus souvent qu'on ne l'avait pensé au début, le traitement chirurgical devait être employé. C'est alors qu'on chercha à préciser les indications respectives des deux traitements.

Certains auteurs en présence de quelques insuccès dus à l'emploi de l'émétine seule préconisèrent la ponction de l'abcès du foie avec injection d'émétine diluée dans la poche de l'abcès, laissant ainsi le traitement tout entier médical. Mais plusieurs chirurgiens condamnant la ponction comme infidèle et dangereuse restèrent partisans du traitement chirurgical précédé et suivi d'une cure intensive d'émétine.

Mais, si le traitement chirurgical est vraiment curateur et définitif, il n'en est pas de même si on emploie l'émétine seule. En effet, Morestin et Dopter ont apprécié le rôle de l'émétine dans l'amibiase. D'après ces auteurs, l' « émétine n'agit que sur l'amibe ». *Or, les abcès amibiens du foie sont rarement, il est vrai, infectés secondairement par des microbes associés. Il serait donc exagéré de croire un seul instant que l'émétine puisse dispenser de tout acte opératoire. On a cité également des cas où l'émétine n'agit pas sur l'évolution de l'abcès et reste absolument inefficace. Enfin, pour Morestin, l'émétine ne limite pas les indications opératoires mais elle réduit la mortalité et améliore le nombre et la qualité des guérisons. Chauffard et Françon font remarquer à propos d'une observation sur un volumineux abcès du foie guéri par l'émétine sans ponction ni intervention, que de tels succès ne peuvent être obtenus que dans les abcès peu volumineux et récents : le traitement chirurgical garde ses droits ailleurs, et on peut alors lui associer l'émétine avec succès.*

C'est également l'opinion de Descomps, de Tuffier et de Dopter : « *On peut stériliser par l'emétine une infection* « *amibienne, il serait imprudent ou dangereux de deman-* « *der à l'émétine de faire disparaître une collection puru-* « *lente hépatique déjà formée et de renoncer à tout traite-* « *ment chirurgical. L'émétine arrête l'élément inflamma-* « *toire, produit la chute de la température avec disparition* « *de la douleur et la retraction du foie. Mais, si elle trans-* « *forme l'abcès* « vivant » *en* « abcès mort » *pour que la*

« *guérison soit complète — du moins anatomiquement —* « *l'évacuation du pus est nécessaire : provoquée par ponc-* « *tion ou par vomique* ».

Nous voyons donc, et d'après l'avis des auteurs qui ont étudié la question, que si l'émétine est d'un usage précieux pour entraver le processus évolutif de l'abcès, il n'en paraît pas moins qu'elle semble souvent incapable à elle seule de résorber la collection purulente hépatique déjà formée.

Or, une collection de « pus mort » *enkystée et volumineuse du foie produira une gêne fonctionnelle considérable pour le malade qui en est porteur. Et c'est précisément ce pus devenu stérile qui, dans la majorité des cas, ne se résorbera pas puisque l'émétine ne tue que l'amibe et sera susceptible de produire de nouveaux accidents pour le malade. Il serait alors intéressant de savoir quel est la qualité du pus que le malade porte encore dans son foie. Malheureusement, comme le dit Ravant, nous n'avons pas de réaction certaine nous permettant de savoir à quel moment un* « pus vivant » *s'est transformé en un* « pus mort », *ou encore, si une hépatite congestive d'une dysenterie amibienne s'est transformée en hépatite suppurée. Il est certain que le traitement doit varier suivant que le malade se présente à nous à l'un quelconque de ces trois aspects de l'abcès du foie. Et la question se pose : comment faut-il traiter l'affection selon qu'on se trouve en présence de tel ou tel stade de l'évolution de l'hépatite ? Pour répondre à cette question, nous avons pensé que les indications fournies par les examens du sang au cours d'une hépatite, pouvaient nous renseigner sur les stades successifs de l'évolution de cette hépatite et, par suite, nous orienter vers le traitement approprié.*

D'ailleurs, MM. les Professeurs agrégés Aubry et Costantini ont fait récemment à la Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger, une communication portant sur trois cas d'abcès amibiens du foie ayant eu une évolution différente et ayant nécessité un traitement différent. Ces auteurs se demandent si des recherches concernant les modifications sanguines dans les abcès du foie ne pourraient pas donner des indications pour le traitement.

Ce sont ces questions que nous allons essayer d'étudier dans notre travail. Nous rechercherons si, par les réactions sanguines dans les abcès amibiens du foie, nous n'aurions pas des indications qui puissent nous permettre de diriger notre traitement.

Dans une première partie, nous retracerons un aperçu historique des divers traitements employés jusqu'à ce jour tant en France qu'à l'étranger. Nous montrerons que bien souvent la clinique est incapable à elle seule non seulement de faire un diagnostic précoce d'abcès amibien du foie, mais encore de poser nettement et indiscutablement les indications respectives du traitement médical ou chirurgical. Nous montrerons qu'il importe beaucoup que le diagnostic soit précoce, en vue de l'efficacité du traitement surtout médical.

Dans une deuxième partie, nous essayerons de montrer que l'hématologie dans les abcès amibiens du foie peut être d'un précieux secours, soit pour confirmer un diagnostic hésitant, soit pour saisir le stade de l'évolution de l'hépatite. Nous étudierons la valeur (au point de vue du diagnostic et du traitement) de la polynucléose et surtout la valeur de la réaction iodophile des leucocytes qui nous a semblé pouvoir donner sur la marche de l'hépatite des renseignements utiles pour le traitement. Nous en ferons une brève étude en donnant nos observations à l'appui.

Enfin, nous terminerons notre travail par les conclusions qu'il nous aura inspirées.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Historique général des abcès du foie

Les abcès du foie ont été souvent étudiés sous le nom d'abcès tropicaux. Ils forment, en effet, un des chapitres les plus importants de la Pathologie Exotique, tandis qu'avant la guerre, ils étaient plutôt l'exception dans les pays tempérés. Leur étude a fait l'objet de travaux considérables depuis déjà de longues années. La littérature médicale nous apprend que Galien connaissait déjà les abcès du foie et qu'il les avait divisés en grands et petits abcès dans une description très exacte.

Pendant toute la période du moyen-âge, l'abcès du foie tombe dans l'oubli et il ne revient dans la pathologie médicale qu'au commencement du XIX^e^ siècle avec le baron Larrey qui eut l'occasion de l'observer en Egypte et en Syrie. Il en avait, d'ailleurs, donné une pathogénie fort curieuse d'après laquelle le pus hépatique serait de la graisse fondue venue de l'épiploon.

Les médecins militaires retrouvent l'abcès du foie en Algérie au début de la conquête et nombreux furent ceux qui durent le diagnostiquer et le traiter. C'est ici que se placent les noms de Haspel (1843), Catteloup (1845) et Cambay (1847).

Puis, notre domaine colonial s'étendant, d'autres médecins exerçant aux pays chauds, contribuèrent à nous en donner des descriptions de plus en plus exactes.

Citons parmi eux : Rouis, Kelschley et les médecins de la marine Debroux, Rochard, Bertrand et Fontan.

A l'étranger, on s'occupa également de la question. En Angleterre, avec Aitken, Mac Lean et Harley ; De Castro, en Egypte. Enfin, en Allemagne, les médecins Sachs et Kartulicz contribuèrent à l'étude de la question.

Mais, en France, les abcès amibiens du foie ne furent vraiment étudiés que lorsque d'anciens dysentériques, revenant des pays chauds, vinrent occuper les salles de nos hôpitaux dans un climat plus tempéré.

C'est ainsi qu'ils nous valurent des observations et des études de Laveran, en 1890 ; de Netter, en 1890 ; Le Dantec, en 1892 ; Bertrand et Fontan, en 1895 ; Boinet, en 1892 ; Josserand et Berger, en 1897 ; Hanot et Ottinger, en 1891 ; Kelsch et Krener, en 1888 ; Rendu, en 1896 ; Lucas-Championnière, en 1900 ; Chauffard, en 1905-1908, etc., etc.

Les travaux de ces différents auteurs ont poussé jusque dans leurs limites extrêmes l'étude de la pathogénie et de la symptomatologie de ces abcès tropicaux du foie.

A cet aperçu général des travaux sur les abcès du foie, correspondent au point de vue des divers traitements employés, deux périodes nettement opposées.

C'est d'abord la période chirurgicale de l'abcès du foie, à laquelle succèdera une période presque exclusivement émétino-chirurgicale après la découverte de l'émétine par Rogers, en 1913.

Période ancienne ou période chirurgicale de l'abcès du foie

L'idée d'ouvrir et d'évacuer les abcès du foie remonte déjà très loin. Dès les débuts de la chirurgie

jusqu'à la période opératoire moderne, c'est-à-dire à la découverte de l'antisepsie, on s'est ingénié à trouver une foule de procédés qui encombrent la littérature médicale de la première partie du XIX^e^ siècle, environ jusqu'en 1870.

Du temps d'Hippocrate, on ouvrait déjà les abcès hépatiques soit avec un instrument tranchant soit au cautère. Celse parle aussi d'ouverture au scalpel de même qu'Aretée de Cappadoce, qui vivait au II^e^ siècle, conseillait une méthode d'évacuation de l'abcès du foie, qui fut de nouveau préconisée en 1828. Albucassis fit un curieux exposé chirurgical en langue arabe sur l'ouverture de l'abcès du foie et son procédé connut une grande vogue au moyen-âge. Mais, au XVI^e^ et au XVII^e^ siècle, bien que ces procédés opératoires fussent connus, on les laissa tomber dans l'oubli. Ce n'est qu'au XVIII^e^ siècle avec Petit et Morand qu'on revint enfin à des conceptions plus justes.

C'est alors qu'en présence d'insuccès nombreux, on ne songea plus à l'ouverture des abcès hépatiques et qu'on recourut soit à la ponction seule, soit à la ponction combinée à d'autres méthodes. Cette dernière invention fut en honneur durant de longues années. Les travaux de Récamier, Graves, Bégin et de Portal furent publiés dans le courant de cette époque.

Cependant, on ne tarda pas à s'apercevoir que la ponction simple demeurerait parfois insuffisante. On chercha à la perfectionner en la répétant plusieurs fois ou bien en y ajoutant une sorte de drainage permanent.

Boinet et Van Leent préconisèrent la double ponction pratiquée simultanément avec deux trocarts différents. Enfin, on imagina d'élargir au cautère l'orifice de la ponction.

Quoiqu'il en soit, la méthode d'ouverture des abcès

hépatiques ne fit de progrès sensibles que vers 1825 avec Massau, qui recommanda dans ce but l'usage des caustiques.

Ce dernier procédé que nous n'avons pas à décrire fut ensuite connu sous le nom de méthode de Récamier qui, en 1826, s'en servit également pour les kystes hydatiques.

Puis, ce furent successivement Graves, en 1825, et Bégin, en 1830, qui firent connaître leurs procédés.

Mais, vers 1850, on en était revenu à l'abstention presque complète de toute intervention chirurgicale même aux Indes, et cette nouvelle doctrine a duré, on peut le dire, jusqu'à l'ère de l'antisepsie. C'est alors que U. Aitken pratique en 1872, paraît-il, la première incision aseptique. Viennent ensuite : Henderson. en 1873 ; Ralfe, en 1874 ; Barker, en 1877 ; Stromeyer-Little et Tait, en 1880 ; Zancarol, en 1887, perfectionne l'ouverture large ; Fontan emploie et préconise le curetage de la poche de l'abcès.

Ainsi, à partir de cette époque, le traitement des abcès dysentériques du foie est considéré comme d'ordre presque exclusivement chirurgical. Dès le diagnostic de suppuration hépatique posé, disait Chauffard dans son article du *Traité de Médecine (en 1902)* c'est le traitement opératoire qui doit intervenir, et il faut qu'il soit précoce, décisif et strictement aseptique. Une fois l'abcès reconnu dans son existence, dans son siège, dans son volume probable, l'évacuation immédiate du pus s'impose, et cela non plus par les vieilles méthodes des trocarts, des canules à demeure, mais par la méthode vraiment chirurgicale et moderne de l'incision.

Nous ne décrirons pas ici la technique de l'incision de Stromeyer-Little, guidant le bistouri sur l'aiguille exploratrice, intervention préconisée en France, par M. Rochard ; nous n'avons pas davantage à décrire

l'opération couche par couche conseillée par M. Hache, non plus que les voies d'abord (voie directe, voie transpleurale, résection du bord inférieur du thorax de Lannelongue) ; qu'il nous suffise de savoir que la loi formulée par J.-L. Faure, dans le *Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet*, disant que : « Tout abcès amibien du foie doit être ouvert et le plus tôt possible et le plus largement possible... » est restée vraie et seule appliquée pour la cure des abcès du foie jusqu'en 1912 environ.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait donc le traitement de l'abcès du foie comme essentiellement chirurgical et le médecin se préoccupait uniquement des moyens de diagnostic permettant de reconnaître la complication de la dysenterie amibienne afin de demander le plus rapidement possible l'aide du chirurgien.

Période moderne ou période émétino-chirurgicale

Mais, si les recherches d'hier ont surtout visé la question du diagnostic, l'intérêt actuel de la question s'est déplacé depuis que le Professeur Chauffard a attiré l'attention en France sur un nouveau traitement de la maladie, dû à Rogers : nous voulons parler du traitement par l'émétine.

C'est alors que va se dérouler une longue période pendant laquelle on associera l'émétine à l'intervention chirurgicale.

Rappelons brièvement que l'émétine retirée en 1816 de l'ipécacuanha par Magendie et Pelletier, fut expérimentée par Vedder, en 1912, qui montra *in vitro* son action amibicide, et que c'est Léonard Rogers, de Calcutta, qui introduisit en 1913 cet alcaloïde en thérapeutique humaine. Il vit que dans le traitement des complications hépatiques de l'amibiase, l'action de

l'émétine n'était pas moins remarquable que dans celui de la dysenterie.

« Habituellement, dit Rogers, il suffit d'aspirer le « pus et d'injecter dans la cavité de l'abcès une solu- « tion de 0 gr. 05 centigrammes de chlorhydrate « d'émétine dans 30 cc d'eau distillée. On complète le « traitement par des injections sous-cutanées d'émé- « tine et en l'absence d'infection secondaire l'abcès « se tarit d'ordinaire sans nécessiter de ponction, « d'incision ou de drainage ». Et Rogers conclut son importante étude en laissant entrevoir *la probabilité que le plus grand nombre des abcès amibiens du foie exempts d'infection secondaire, représentant 85 °/₀ des cas observés aux Indes, échapperaient désormais à l'intervention chirurgicale grâce à l'émétine* (1913).

C'est cette thérapeutique si grosse d'espérances que le professeur Chauffard répandit en France en 1913. Il l'illustra par toute une série d'observations probantes, et les cas de dysenterie autochtone avec complications hépatiques se multipliant tant en France qu'à l'étranger, de nombreux médecins eurent recours à cette thérapeutique.

En effet, depuis cette époque, la littérature médicale se remplit de nombreuses observations d'abcès amibiens du foie guéris par l'émétine sans ponction ni intervention chirurgicale.

Nous pourrions tout d'abord citer Rouget qui publie à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* une observation d'abcès amibien traité par la ponction et suivi d'injection d'émétine dans la poche. Après huit injections hypodermiques d'émétine, la ponction pratiquée de nouveau reste blanche : le malade est guéri.

Puis, Baur et Plisson publient également un cas d'abcès amibien du foie guéri uniquement par l'émétine sans ponction ni intervention.

Chauffard présente à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* un cas semblable de Julio Novaés.

En 1916, Lian et Lyon-Caen traitent par l'émétine et, dès le début, un abcès amibien du foie et obtiennent la guérison sans ouverture ni ponction. *Il n'avait pas encore été publié en France de cas d'abcès du foie guéri par l'émétine sans ponction ou intervention chirurgicale.*

Enfin, Milian eut l'idée et proposa, avec de nombreuses observations à l'appui, le traitement mixte novarsenobenzol-émétine, que Ravaut a remis en valeur ces derniers temps.

Désormais, les partisans du traitement médical des complications hépatiques de la dysenterie amibienne deviennent nombreux et les adversaires acharnés de l'intervention chirurgicale se multiplient.

Cependant, actuellement, une réaction se produit.

En effet, le nombre des amibiases hépatiques s'étant considérablement accru du fait de la guerre, on ne tarda pas à s'apercevoir que l'émétine était loin, comme on l'avait cru au début, de pouvoir guérir sans exception tous les abcès amibiens du foie. Puis, certains auteurs cherchèrent également à préciser le moment propice pour administrer l'émétine avec succès.

C'est ainsi que Job et Hirtzmann pensent que la phase de congestion intense et de ramollissement rouge du foie est la période favorable pour employer l'émétine (1922).

C'est aussi l'avis de Paisseau qui écrit : « *Lorsque « le pus est collecté, le traitement médical par l'émé- « tine n'est, en règle générale, plus capable de tarir « complètement et définitivement l'abcès amibien du « foie* ».

Cependant, Rogers, Ravaut et Spittel affirment encore que la guérison est possible par l'émétine

seule même au stade de suppuration et d'abcès collecté.

Il est donc certain qu'il y a des cas où, dans l'intérêt du malade, il faudrait donner la préférence à l'un ou l'autre traitement. En effet, dans les cas d'abcès du foie publiés par MM. Aubry et Costantini, l'évolution différente des trois abcès avait nécessité une thérapeutique différente. Dans l'une de ces observations (1) l'abcès amibien du foie ne s'était révélé que par une vomique. Le malade étant extrêmement cachectisé, l'opération fut jugée nécessaire. Il fut opéré par M. le Professeur agrégé Costantini et guérit parfaitement.

MM. Ardin-Delteil, Azoulay et Salle ont rapporté deux observations d'abcès amibien du foie dont l'un spontanément ouvert dans les bronches, et tous deux guéris par la cure émétino-arsenicale de Ravaut.

D'après tout ce qui précède, nous voyons que l'émétine a guéri indiscutablement de nombreux malades atteints d'abcès dysentériques du foie.

Mais il semble, néanmoins, que si elle stérilise de volumineux abcès et éteint un foyer inflammatoire d'hépatite suppurée — ce qui en impose pour une guérison complète — il n'en est pas moins vrai que le malade reste encore porteur d'une poche de pus.

Cette poche de pus pourra un jour ou l'autre, sous une influence quelconque, se rallumer de nouveau, se rompre dans la cavité péritonéale, s'évacuer par les bronches, ou provoquer une mort foudroyante. (Cas cités dans la thèse de Moris).

L'émétine ne pouvant alors assurer à elle seule la résorption du pus stérile, c'est dans ces cas que le traitement chirurgical garde tous ses droits.

Nous voyons que la question est fort complexe et qu'elle divise encore les auteurs. Existe-t-il donc

(1) Voir Observation n° XII page 85.

devant ces divergences d'opinions des signes sur lesquels on puisse se baser pour surseoir à l'intervention chirurgicale et employer uniquement la cure médicamenteuse ?

Il semble que la clinique ne puisse pas toujours orienter le traitement. C'est pour cette raison que nous avons pensé que l'hématologie dans les abcès du foie pouvait donner des indications, compléter utilement les renseignements fournis par la clinique et aider peut être à résoudre ce problème assez délicat.

CHAPITRE II

Insuffisance de la clinique seule pour le diagnostic et le traitement de l'hépatite suppurée amibienne. — Nécessité de faire un diagnostic précoce pour orienter le traitement.

« Les abcès du foie se suivent et ne se ressemblent pas », écrivait M. Guillon dans son article datant de 1913. La symptomatologie de cette affection est, en effet, très variable suivant le siège de l'abcès, sa tendance évolutive dans telle ou telle direction, suivant que l'abcès est unique ou multiple, qu'il est plus ou moins volumineux, qu'il évolue plus ou moins rapidement et également suivant la période à laquelle on est appelé à poser le diagnostic

En règle générale, l'attention est attirée du côté du foie par des troubles fonctionnels : douleur dans la région hépatique avec irradiations classiques, subictère, et l'examen physique décèle un gros foie douloureux. La coexistence d'un état infectieux, fièvre à oscillations, état général du malade met sur la piste d'une suppuration et si ces accidents s'observent chez un ancien dysentérique colonial, on est amené tout naturellement au diagnostic d'abcès amibien du foie.

Dans ces cas typiques que nous pouvons observer tous les jours, le diagnostic est simple, aisé ; mais, bien souvent, le problème se pose dans des conditions toutes différentes, conditions telles que P. Manson a pu dire que « le grand succès d'un diagnostic heureux d'un abcès hépatique est de le soupçonner ».

Fontan est plus explicite encore : « Il est plus difficile de diagnostiquer un abcès du foie que de l'opérer ».

C'est dire que, dans un bon nombre de cas, la complication hépatique d'une dysenterie amibienne peut passer inaperçue et ne se révéler que par une vomique ou plus rarement par une inondation péritonéale mortelle (cas cités dans la thèse de Moris).

En effet, il existe toute une série de cas dans lesquels l'examen clinique du malade est insuffisant pour nous faire porter avec certitude le diagnostic d'abcès amibien du foie ou encore simplement d'hépatite congestive et par suite d'orienter convenablement le traitement.

Nous n'envisagerons donc pas les cas où les signes cliniques étant au complet, le diagnostic s'impose même en l'absence d'antécédents dysentériques chez le malade. Dans ces cas — heureusement fort nombreux — il est certain que les examens de laboratoire qui permettent de trouver soit des amibes (ou des kystes amibiens) dans les selles ; soit la leucocytose, soit la radioscopie apportent des indications très utiles pour confirmer un diagnostic hésitant.

Mais il existe deux ordres de faits qui peuvent dérouter le clinicien et l'aiguiller dans une fausse direction : nous voulons parler d'abord du manque d'antécédents dysentériques chez le malade et, d'autre part, des abcès latents du foie.

Absence d'antécédents dysentériques

Tout d'abord, les antécédents dysentériques du malade peuvent manquer ou passer inaperçus. Ces faits sont très nombreux et ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le supposer. Cela tient du fait que chez un bon nombre d'amibiens la dysenterie initiale a pu évoluer insidieusement sous l'aspect d'une entérite banale sub-aiguë.

Dans une autre catégorie de faits relatés par Chauffard et ses élèves, l'amibe a pu aller directement se

fixer dans le foie *sans déterminer de syndrome intestinal.*

Enfin, il existe également beaucoup d'amibiens chez lesquels deux crises dysentériques ont été séparées par de longues années de santé parfaite, chez lesquels ont tout à coup apparu des complications dues à l'amibiase sans que l'on puisse relever des troubles intestinaux contemporains de la complication hépatique et l'abcès du foie semble pouvoir se constituer en dehors de toute manifestation clinique intestinale.

Absence de signes physiques et fonctionnels

Ce sont les cas d'abcès latents du foie dans lesquels l'évolution se fait insidieusement avec absence de signes physiques et surtout fonctionnels. Nous les diviserons avec Moris en deux catégories :

Les abcès du foie caractérisés par une latence clinique absolue ;

Les abcès évoluant avec une symptomatologie fruste.

A ces deux catégories, nous ajouterons les *cas où le siège postérieur ou postéro-supérieur de l'abcès* l'a fait confondre avec une affection pulmonaire de la base droite.

Enfin, nous verrons que la période pré-suppurative peut également passer inaperçue.

CAS DANS LESQUELS L'ABCÈS EST CARACTÉRISÉ PAR UNE LATENCE CLINIQUE ABSOLUE

Moris, dans sa thèse, rapporte une série d'observations fort caractéristiques et qui montrent bien la nécessité de posséder une réaction sanguine capable de déceler une suppuration profonde ne se traduisant cliniquement par aucun signe.

C'est ainsi qu'il cite plusieurs observations d'abcès du foie dont la latence clinique a été absolue. Seule

l'autopsie révèle une volumineuse poche de pus dont le malade n'a jamais songé à se plaindre pendant la vie. Ici, la mort est le plus souvent la conséquence de l'irruption dans le péritoine de la collection hépatique jusque là passée inaperçue.

La littérature médicale possède beaucoup d'observations de ce genre. Dans un des cas de Mangel, la malade apyrétique meurt brusquement le lendemain du jour où elle s'alite : l'autopsie révèle un énorme abcès du foie.

Le malade de Haspel est un homme au teint fleuri, de parfaite santé en apparence, et qui meurt brusquement, étouffé par un énorme abcès du foie qui avait fait irruption dans les bronches ainsi que le prouva l'autopsie.

Rouis rapporte le fait suivant : un soldat qui venait de faire 120 kilomètres en trois jours accuse un peu de fièvre, de diarrhée et meurt brusquement dans la nuit ; à l'autopsie, on découvre que le lobe droit du foie était réduit à une coque purulente.

Boruis cite encore le cas d'un autre soldat qui tombe foudroyé au moment où, arrivé à l'étape, il buvait l'eau d'une source. L'autopsie montra qu'il était mort de la rupture d'un abcès du foie dont jamais il n'avait songé à se plaindre.

Un trompette de dragon entre d'urgence à l'hôpital où il meurt subitement : son foie n'était plus qu'une coque contenant du pus ; deux jours auparavant, il sonnait la charge et ne s'était jamais présenté à la visite (Bernard et Barthélemy).

Plus récemment, Degez et Esbach ont publié deux cas dans lesquels l'évolution de l'abcès ne se traduisit que par une fièvre inexpliquée avec congestion du poumon droit à la base : phénomènes qui ont parfaitement regressés par l'emploi de l'émétine.

Enfin, nous avons pu nous-même observer à l'Hô-

pital de Mustapha, salle Pasteur, un malade (1) dont l'état général allait en s'aggravant et qui présentait des troubles dyspeptiques très accusés. Le diagnostic d'abcès du foie ne fut fait que lorsque le malade évacua par les bronches une vomique assez importante.

Nous pourrions citer encore de nombreux cas de ce genre qui abondent dans la littérature médicale, qu'il nous suffise de savoir que c'est dans ces cas insoupçonnés que l'hématologie est appelée à rendre les plus grands services pour le diagnostic et le traitement des abcès du foie.

CAS DES ABCÈS A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE

Il existe encore une série de cas d'abcès amibiens du foie qui ne se révèlent que par une symptomatologie fruste. Ici, la confirmation du diagnostic hésitant est encore faite par l'hématologie. Dans certains cas, les symptômes généraux dominent la scène : le malade a une fièvre violente qui dure plusieurs jours et brusquement les signes de localisation n'apparaissent du côté du foie que quarante-huit heures avant la mort, où encore une vomique vient enfin donner l'explication d'une fièvre que rien n'arrête (Cas de Josserand, Collas, Regaud).

Dans d'autres cas, le malade n'a jamais eu de fièvre ni de dysenterie et la maladie débute par une tumeur située sur la partie antéro-latérale de l'hémithorax droit. Cette tumeur n'est pas douloureuse, l'état général reste bon, pas de fièvre. On porte le diagnostic d'abcès froid costal, on opère et on découvre un volumineux abcès du foie (Moris).

---

(1) Observation n° XII, page 85.

CAS OU L'ABCÈS A UN SIÈGE POSTÉRIEUR
OU POSTÉRO-SUPÉRIEUR

Ici, les symptômes locaux peuvent revêtir le masque d'une affection pleurale. Cotte et Chifoliau ont étudié ces faits en rapportant quinze cas d'abcès amibiens du foie observés en Macédoine pendant la guerre. Ces auteurs pensent que, si dans les cas où l'abcès bombe à l'extérieur, le diagnostic est facile, il n'en est pas de même des abcès postérieurs ou postéro-supérieurs. Ils font remarquer que bien souvent le diagnostic se fait ici d'une façon rétrospective par l'apparition d'une affection pulmonaire secondaire ou encore par une vomique.

De ce fait, les résultats du traitement sont déplorables et ils concluent en disant qu'il n'est pas douteux « *qu'un diagnostic précoce ayant permis un traitement précoce aurait donné de meilleurs résultats* ».

Dans un des cas observés par ces auteurs, il s'agissait d'un Français, entré à l'hôpital n° 8. On fait tardivement le diagnostic d'abcès amibien du foie. Le traitement par l'émétine amène la chute de la température mais n'empêche pas une évolution thoracique de l'abcès. L'intervention montra l'existence d'un abcès ayant un siège postéro-supérieur.

Période pré-suppurative de l'abcès amibien du foie

On ne doit pas non plus être trop hâtif pour conclure à une hépatite suppurée après un examen clinique qui aura montré l'existence d'un gros foie au cours d'une dysenterie aiguë. Il est certain que, dans ce cas, il ne faudrait pas livrer au chirurgien un malade qui ne fait qu'une hépatite congestive accompagnée d'un très gros foie de congestion aiguë. Cette congestion forme, d'après Ravaut, un véritable « foie

bosselé ». « *Dans ce cas, ajoute-t-il, la diarrhée « s'atténue, les amibes disparaissent des selles, la « ponction exploratrice reste négative : seule l'émétine agit* ». C'est ici qu'une réaction sanguine nous renseignant sur le passage de l'hépatite congestive à l'hépatite suppurée — réponse que la clinique est incapable de nous donner — aurait une importance considérable pour éviter les erreurs de traitement.

Il semble donc, d'après tout ce qui précède, que nous pouvons dire avec Ravaut : « *Qu'il est bien difficile de donner aux signes cliniques une valeur absolue dans la direction du traitement* ». D'autre part, pour que le traitement ait son maximum d'efficacité, il semble que l'on doive l'appliquer dès le début, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce qui aura l'avantage d'éviter peut être une opération au malade (cas cités par Baur et Plisson, Dopter). De plus, si on surprend l'hépatite à la période pré-suppurative ou tout au début de la suppuration, on pourra, dans la majorité des cas, faire rétrocéder l'abcès en formation.

Il est donc de toute utilité, au point de vue du traitement, de pouvoir d'abord diagnostiquer un abcès latent du foie et de pouvoir faire ensuite le point de départ entre l'hépatite congestive, l'hépatite suppurée et le gros abcès collecté.

Quels moyens pourrons-nous alors employer ? Nous pourrions d'abord avec Ravaut et Chauffard nous adresser aux indications fournies par la ponction exploratrice. Pour Chauffard, si le pus retiré par la ponction contient des globules graisseux, nous avons affaire à un abcès mort ; si le pus est hémor-

ragique, c'est qu'il contient encore des amibes ; enfin, si la ponction reste blanche, c'est une hépatite congestive.

Ravaut est du même avis, mais il va encore plus loin, et il conclut à l'intervention chirurgicale sans délai lorsque la ponction ramène un pus contenant des globules graisseux caractéristiques du pus mort.

Il semble que les conclusions de ces deux auteurs soient un peu schématiques. Devrons-nous donc pratiquer la ponction comme moyen de diagnostic et de traitement ? Actuellement, beaucoup de chirurgiens paraissent condamner la ponction — même exploratrice — car elle expose à des accidents graves et elle ne révèle pas toujours infailliblement la présence du pus.

C'est l'avis de Renault qui, en publiant de nombreuses observations d'hépatites suppurées, écarte la ponction comme dangereuse et insuffisante pour le diagnostic.

Boinet cite un cas où des ponctions répétées restèrent négatives alors que l'intervention chirurgicale permit d'évacuer un gros abcès du foie.

Zancarol rapporte encore deux observatione semblables dans lesquelles la ponction exploratrice a été suivie de mort : « par pénétration d'air dans les veines hépatiques » (*sic*).

Enfin, la radioscopie qui constitue un excellent moyen de diagnostic est cependant impuissante pour nous dire si une hépatite consécutive à une dysenterie amibienne est simplement congestive ou suppurée, ou encore si un pus collecté est en activité ou stérile.

Il nous reste donc l'étude des modifications sanguines dans les abcès du foie, modifications que nous étudierons en détail dans les chapitres suivants.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'hématologie dans les abcès amibiens du foie. — Valeur de l'hyperleucocytose surtout polynucléaire et de l'éosinophilie. — Nécessité d'employer une autre réaction sanguine.

Dans le chapitre précédent, nous avons vu les difficultés du diagnostic de l'hépatite suppurée amibienne et tout particulièrement des formes frustes larvées et latentes de cette affection. Nous avons pensé qu'il était de la plus haute importance de faire un diagnostic rapide et de ne pas attendre que la tuméfaction de la région hépatique, la voussure et la fluctuation commandent impérieusement l'intervention opératoire. Or, pour le diagnostic de l'hépatite suppurée, l'étude du déséquilibre hémo-leucocytaire, et plus particulièrement les variations du taux des polynucléaires, sont d'un précieux secours.

1° L'Hyperleucocytose

Peu d'auteurs se sont occupés, jusqu'ici, de cette question. Bertrand et Fontan, dans leur *Traité Médico-Chirurgical des Pays Chauds*, paru en 1895, font remarquer que l'étude du sang dans l'hépatite suppurée n'a jamais été abordée. Ils ajoutent que les observations de Langlet et de Maurel signalant simplement une augmentation des leucocytes sont les seuls documents que l'on possédait à cette époque, du moins en France.

Bezançon et Labbé, dans leur *Traité d'Hématologie,* résumant dix ans après l'état de nos connaissances, citent les observations de Maurel, Boinet, Mossé et Sarda, Rispal, etc.

C'est ainsi que Boinet a constaté une leucocytose considérable dans plusieurs cas d'abcès du foie : le nombre des globules blancs allait de 30.000 à 50.000 par millimètre cube.

Mossé et Sarda, pratiquant systématiquement la numération leucocytaire dans de nombreux cas d'abcès amibiens du foie, n'ont pas trouvé de nombre supérieur à 20.000 leucocytes par millimètre cube.

Rispal, sur trois cas, a noté deux fois une leucocytose moyenne de 12.000 à 15.000 globules blancs et une fois seulement un nombre normal de leucocytes.

Khouri, se basant sur dix cas d'abcès amibiens du foie observés à Alexandrie, pense que la leucocytose n'existe pas toujours et que, dans des cas assez fréquents, elle peut faire défaut.

Cauvin, tout en reconnaissant à la polynucléose une certaine valeur, déclare que les abcès du foie n'ont pas de physionomie hématologique propre (1905).

Vincent, rapportant sept observations d'abcès hépatique d'origine amibienne, signale des pourcentages de polynucléaires neutrophiles variant de 74,5 à 90 %.

Rogers, poussant plus loin ses investigations, a pu constater qu'il y a leucocytose dans le stade pré-suppuratif comme dans le stade suppuratif de l'hépatite amibienne. Il en déduit que l'augmentation du nombre des globules blancs ne peut permettre de poser le diagnostic de suppuration.

Enfin, Boinet a particulièrement insisté en ce qui concerne les rapports de la leucocytose avec les suppurations hépatiques sur la valeur de l'hyperleuco-

cytose polynucléaire comme élément de diagnostic et de traitement de l'abcès du foie. Il cite à l'appui plusieurs faits cliniques : chez un jeune homme de 23 ans, qui avait eu de la dysenterie, on soupçonnait un abcès du foie. Plusieurs ponctions exploratrices avaient été faites en vain. L'existence d'une hyperleucocytose détermina l'intervention chirurgicale qui permit d'évacuer un gros abcès du foie.

Un autre malade, âgé de 30 ans, également atteint de dysenterie au Cambodge, en 1898, entre à l'hôpital en juillet puis en octobre 1900. On porta les diagnostics les plus variés : accès palustre, grippe, pleurésie, tuberculose, etc. L'examen du sang montrant une polynucléose, l'auteur en conclut qu'il s'agissait d'un abcès profond du foie. L'opération laissa écouler un pus complètement stérile. Ces deux faits prouvent bien l'importance pratique des examens hématologiques dans les cas d'abcès douteux du foie.

Mais, si l'hyperleucocytose indique l'existence d'une suppuration profonde en un point quelconque de l'organisme, il ne faudrait pas, cependant, lui accorder une valeur absolue.

Maurel a démontré, en effet, la fréquence d'une hyperleucocytose légère dans l'hépatite congestive du foie. Cette hyperleucocytose des affections non suppurées du foie ne se produit que dans des proportions restreintes : de 10.000 à 12.000 globules blancs en moyenne. On est donc en droit de penser à une suppuration du foie lorsque les symptômes cliniques appellent l'attention de ce côté là et que le nombre des leucocytes s'élève de six à dix fois au-dessus du chiffre normal (pour Maurel, de 30 à 50.000 leucocytes).

Mossé et Sarda, dans quatre observations d'abcès du foie, ont trouvé respectivement :

1er	Observation . . .	23.000	globules	blancs
2e	—	40.500	—	—
3e	—	19.500	—	—
4e	—	26.500	—	—

Dans la séance du 8 octobre 1920, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Mme Aug. Panayotatou rapporte trente-quatre cas d'hépatite amibienne suppurée pour lesquels elle a pratiqué systématiquement la numération leucocytaire ainsi que le pourcentage des polynucléaires neutrophiles. Elle insiste surtout sur la valeur diagnostique et pronostique de l'examen leucocytaire du sang. Dans vingt-huit cas, l'hyperleucocytose comme signe d'hépatite suppurée est confirmée par l'opération ; dans trois autres cas, par la ponction exploratrice ; enfin, dans les trois derniers cas, par l'action thérapeutique de l'émétine et la disparition des phénomènes morbides.

Dans une de ces observations d'hépatite suppurée, l'examen du sang pratiqué avant le traitement pour confirmer le diagnostic, montre une leucocytose de 24.300 globules blancs, une polynucléose de 76 °/₀ et 4.980.000 hématies. Après un traitement de quelques jours par l'émétine (0 gr. 06 à 0 gr. 10 cent. par jour), l'amélioration se fait rapidement et le dernier examen du sang montre une leucocytose de 9.400 globules blancs, une polynucléose de 69 °/₀ confirmant ainsi la guérison du malade qui sort de l'hôpital. Mme Aug. Panayotatou rapporte encore d'autres cas pour lesquels *l'emploi de l'émétine pendant sept à dix jours fut sans résultat.* La valeur de l'hyperleucocytose fut prouvée ici par l'opération qui permit de trouver du pus hépatique.

Nous résumons, dans les deux tableaux ci-dessous,

le nombre des leucocytes ainsi que la polynucléose dans chacune des observations :

CAS D'ABCÈS UNIQUE		
OBSERVATIONS	LEUCOCYTES	POLYNUCLÉAIRES
N° I	19.800	79 °/₀
II	18.000	76 °/₀
III	19.400	78 °/₀
IV	13.800	75 °/₀
V	12.700	76 °/₀
VI	23.800	78 °/₀
VII	33.400	80 °/₀
VIII	27.600	78 °/₀
IX	25.600	75 °/₀
X	35.000	76 °/₀
XI	19.000	76 °/₀

CAS D'ABCÈS MULTIPLES		
OBSERVATIONS	LEUCOCYTES	POLYNUCLÉAIRES
XII	20.000	73 °/₀
XIII	20.600	77 °/₀
XIV	18.600	74 °/₀
XV	21.600	76 °/₀
XVI	34.000	78 °/₀
XVII	27.200	75 °/₀
XVIII	35.000	74 °/₀

L'auteur fait également remarquer que, dans les deux tiers des cas, l'amibe caractéristique de la

dysenterie avait été trouvée dans le pus de l'abcès hépatique.

Ces faits semblent bien prouver que l'hyperleucocytose surtout polynucléaire coïncide avec la présence de l'amibe dans le pus, en l'absence de toute infection microbienne surajoutée. L'émétine, tuant l'amibe et stérilisant l'abcès, amènerait la disparition de l'hyperleucocytose, disparition témoin de la stérilisation et non de la résorption du pus.

Mme Panayotatou présente encore dix autres cas personnels d'abcès amibiens du foie qu'on dût opérer après échec du traitement par l'émétine. Les examens du sang montrèrent respectivement :

OBSERVATIONS	GLOBULES BLANCS	POLYNUCLÉAIRES
I	31.000	78 %
II	28.400	75 %
III	32.000	76 %
IV	21.900	74 %
V	30.200	77 %
VI	28.300	74 %
VII	25.600	73 %
VIII	24.300	75 %
IX	28.300	74 %
X	19.000	75 %

En résumé, dans tous ces cas, l'existence d'un abcès est prouvée soit par l'opération soit par l'action de l'émétine ; la leucocytose qui ne fait pas défaut varie de 12.000 à 35.000 globules blancs ; le pourcentage des polynucléaires neutrophiles varie également de 73 à 80 %.

MM. L. Renion et Blamoutier ont dernièrement présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un cas d'abcès amibien du foie guéri par l'émétine

sans ponction ni intervention chirurgicale. Nous reproduisons cette observation qui démontre une fois de plus que la polynucléose est bien ici l'indice d'une suppuration hépatique et que sa disparition après un traitement approprié suit la guérison de l'abcès ou la disparition de l'élément inflammatoire.

OBSERVATION (Résumée)

Il s'agit d'un employé de chemin de fer, âgé de 50 ans, qui entre à l'hôpital Necker le 7 janvier 1921. En présence d'antécédents dysentériques (dysenterie contractée au Siam vingt-sept ans auparavant), d'une violente douleur épigastrique et de l'apparition d'une tuméfaction de l'hypocondre droit qui grossit très rapidement, on pose le diagnostic d'abcès probable du lobe gauche du foie.

L'examen du sang donne :

Hématies	2.400.000
Leucocytes	19.200

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	80 %
Grands mononucléaires	18 %
Moyens mononucléaires	0 %
Lymphocytes	2 %
Eosinophiles	0 %

Après 48 heures de traitement par l'émétine, le malade va mieux. Un deuxième examen du sang donne :

Hématies	2.900.000
Leucocytes	16.000

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	74 %
Grands mononucléaires	21 %
Moyens mononucléaires	4 %
Lymphocytes	1 %
Eosinophiles	0 %

Après huit jours de traitement, alors que le malade a reçu en tout 0 gr. 48 centigr. d'émétine, un troisième examen du sang montre :

Hématies	3.320.000
Leucocytes	11.400

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	66 °/₀
Grands mononucléaires	9 °/₀
Moyens mononucléaires	8 °/₀
Lymphocytes	15 °/₀
Eosinophiles	2 °/₀

Enfin, au bout de vingt jours, le malade est complètement guéri. Cette guérison est vérifiée par un examen radioscopique. Il avait reçu en tout 0 gr. 80 centigr. d'émétine et un dernier examen du sang donne les résultats suivants :

Hématies	3.600.000
Leucocytes	8.200

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	55 °/₀
Grands mononucléaires	19 °/₀
Moyens mononucléaires	10 °/₀
Lymphocytes	10 °/₀
Eosinophiles	6 °/₀

Dans cette observation, intéressante tant au point de vue du diagnostic que du pronostic de l'abcès du foie, nous voyons que, parallèlement au traitement, la leucocytose tombe de 19.200 leucocytes à 8.200, chiffre normal ; la polynucléose a varié dans le même sens de 80 à 55 °/₀.

Enfin, nous avons pû nous-même étudier la valeur de la leucocytose et de la polynucléose dans les quelques cas d'abcès du foie que nous avons observés à l'Hôpital de Mustapha.

Dans un premier cas (1), la leucocytose est tombée de 18.000 à 6.600 leucocytes et la polynucléose de 68 à 59 °/₀ à la suite du traitement par l'émétine.

Dans un deuxième cas (2), qui se termina par une intervention chirurgicale, la leucocytose montra 40.000 globules blancs et la polynucléose 76 °/₀. Le malade étant mort d'urémie, nous n'avons pu refaire la numération globulaire après l'intervention.

Dans un troisième cas (3), le malade présente à son entrée à l'Hôpital 19.000 leucocytes dont 80 °/₀ de polynucléaires neutrophiles. Après un traitement émétino-arsénical de quelques jours, on ne trouve plus que 6.000 globules blancs dont 54 à 60 °/₀ de polynucléaires neutrophiles.

Il semblerait, d'après les observations que nous venons de citer, que la recherche de la leucocytose peut dans la grande majorité des cas être d'une valeur diagnostique considérable.

Au point de vue du pronostic et du traitement, la réaction conserverait également toute sa valeur. Pour Bressot, cependant, le syndrome hématologique ne serait ni constant ni accusé dans les abcès amibiens du foie : *Toutefois, une polynucléose accentuée qui atteint 70 à 80 °/₀ de leucocytes si elle n'est pas un élément de diagnostic, nous a parue être un élément facheux de pronostic ultérieur.*

L'étude de la leucocytose peut également être utile pour le traitement. Dans quelques-uns des cas rapportés par Mme Panayotatou, nous avons vu que, malgré un traitement énergique par l'émétine, les signes cliniques ne s'amendent pas, que la leucocytose, d'autre part, ne tombe pas, d'*où indication opératoire urgente.*

---

(1) Observation n° VIII page (64) ;
(2) Observation n° X page (77) ;
(3) Observation n° IX page (71).

En somme, il semblerait que les variations de la leucocytose, au cours d'une hépatite, peuvent nous donner une image assez fidèle de l'évolution des phénomènes morbides.

Nous verrons qu'il n'en est pas tout à fait ainsi et que l'existence d'une hyperleucocytose avec polynucléose accompagnée de signes cliniques correspondants permet seulement de soupçonner l'existence d'une collection hépatique mais sans préciser la nature et le stade d'évolution de l'hépatite.

2° L'Eosinophilie

Mais, si la leucocytose a toute la valeur que nous venons de mettre en évidence, en est-il de même de l'éosinophilie ?

Dans sa *Contribution à l'Hématologie de l'abcès tropical du foie et de la Congestion hépatique*, M. Léger relate les observations de vingt-sept malades atteints d'hépatite suppurée dans lesquelles les polynucléaires neutrophiles varient de 70 à 85 % et où les éosinophiles subissent une diminution caractéristique. Au contraire, au stade d'hépatite congestive, il constate dans vingt-sept autres cas une polynucléose légère avec une éosinophilie en nombre égal ou supérieur à la normale. Il apporte également des documents qui indiquent qu'après une intervention chirurgicale heureuse (où une évacuation spontanée), l'équilibre hémo-leucocytaire tend peu à peu à se rétablir.

Cependant, un nombre relativement restreint d'auteurs s'est occupé de la question. Le Dantec dit avoir constaté de l'éosinophilie *dans un cas d'abcès du foie d'emblée*. Pour Mac Callum, les éosinophiles sont en proportion normale dans l'hépatite suppurée. Marchoux, prétend avoir pu vérifier dans un cas d'abcès du foie de l'hypoéosinophilie. D'après Jeanselme et Rist, l'éosinophilie qui est parfois absente dans cer-

tains cas d'abcès du foie s'observe dans d'autres cas. Renault, en concluant sur une série d'observations d'hépatite suppurée, ne donne qu'une formule leucocytaire dans laquelle le taux des éosinophiles s'élève à 6 °/₀. Jacquin, dans un abcès du lobe gauche du foie, a pû constater une augmentation d'éosinophiles atteignant 7 °/₀. Salanoue-Ipin, après avoir résumé les conclusions du travail de Léger, écrit que le *nombre des éosinophiles toujours augmenté dans le cas d'hépatite dysentérique non suppurée tomberait au-dessous de la normale dès que la suppuration s'établit.* Enfin, les docteurs Mathis, Léger et Jouveau-Dubreuil ont relevé les observations de tous les malades atteints d'abcès du foie soignés à l'Hôpital Lanessan, en Indo-Chine, de 1907 à 1910 et dont l'examen hématologique a été pratiqué systématiquement. Dans vingt-sept de leurs observations, le taux des éosinophiles avant l'intervention opératoire s'est montré deux fois supérieur à un, mais inférieur à deux pour cent ; cinq fois égal à un pour cent ; neuf fois inférieur à un pour cent ; onze fois, il a été trouvé nul. Ces auteurs concluent de leur importante étude que *l'hypoéosinophilie constitue la règle dans l'hépatite suppurée.* Mais ils admettent, néanmoins, que la formule pourra être faussée par exemple lorsque le malade présente, en même temps que son abcès, une crise aiguë de dysenterie amibienne ou lorsque son intestin héberge de nombreux helminthes.

Billet a, en effet, montré que l'éosinophilie apparaissait au cours de la dysenterie amibienne. Il est également prouvé, aujourd'hui, que cette augmentation des éosinophiles accompagne non seulement l'helminthiase intestinale, mais encore tout autre parasite de l'organisme (Weinberg et Gilbert).

D'autre part, la diminution du taux des éosinophiles dans beaucoup de maladies infectieuses aiguës est un

fait prouvé. On l'a constaté dans la pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, etc.

D'après cela, non seulement nous pouvons penser que l'éosinophilie ne saurait donner des indications utiles pour le diagnostic et le traitement des abcès du foie, mais encore elle a été trouvée en défaut dans de nombreux cas. M. Legendre, en effet, cite un cas où l'hypoéosinophilie n'a pu le renseigner sur l'existence d'un foyer de suppuration hépatique. Il prétend également avoir observé un cas de pleurésie purulente de la base droite qui, bien qu'en imposant cliniquement pour une hépatite suppurée (alors que l'examen du sang montrait une éosinophilie égale à 0 °/₀), n'était pas un abcès du foie. Or, on sait qu'une hépatite suppurée peut très souvent s'accompagner de congestion de la base droite et provoquer ainsi une confusion déplorable quant à la réussitê du traitement ; la recherche des éosinophiles ne saurait, dans ces cas, révéler l'erreur de diagnostic.

Seguin, à la suite des conclusions de Léger, cite un cas de sporotrichose généralisée avec congestion pulmonaire, au sujet duquel il envisagea la possibilité de l'existence d'un abcès du foie en raison du taux des éosinophiles qui n'était que de 0,33 °/₀.

D'après ce qui précède, les indications fournies par un taux inférieur d'éosinophiles serait loin d'être l'indice d'une suppuration hépatique.

Nous avons nous-même recherché l'éosinophilie dans plusieurs cas d'abcès amibiens du foie, ainsi que chez des malades atteints de dysenterie amibienne, d'hépatite congestive ou d'hépatite suppurée. Dans un cas confirmé d'abcès du foie(1), l'éosinophilie s'est montrée égale à deux pour cent et a persisté jusqu'à la

(1) Observation nº VIII, page 64.

guérison. Chez un deuxième malade, elle s'est toujours montrée égale à trois pour cent, malgré son hépatite suppurée (1). Nous avons pu cependant observer un cas où l'hypoéosinophilie a bien coïncidé avec une suppuration hépatique. Il s'agissait d'un malade atteint d'un volumineux abcès du foie (2 litres de pus contenant des amibes), opéré par M. le Docteur Goinard. L'examen du sang a montré avant l'opération un taux de 0 °/₀ d'éosinophiles (2). Mais chez un dysentérique amibien n'ayant pas de complication hépatique, traité et guéri par l'émétine, le taux des éosinophiles n'a pas cessé d'être égal à 0 °/₀ durant l'évolution de la dysenterie (3).

Ainsi, dans aucun des cas cités par nous précédemment, nous n'avons pu voir l'hypoéosinophilie être de règle dans les suppurations hépatiques.

Nous pensons, avec beaucoup d'auteurs, qu'actuellement les indications de l'hypoéosinophilie sont très restreintes et que les éosinophiles ne doivent être étudiés que de pair avec la réaction de Weinberg pour écarter le kyste hydatique en présence d'un foie volumineux et que la valeur de l'hypoéosinophilie dans l'abcès du foie peut être faussée par un parasitisme intestinal concomittant.

En résumé, nous avons vu que la recherche de la leucocytose semblait présenter un véritable intérêt dans les suppurations hépatiques ; nous venons de montrer que l'éosinophilie ne donne que peu d'indications. Y a-t-il donc d'autres réactions sanguines capables de nous renseigner sur les stades successifs de l'évolution de l'abcès amibien du foie, nous permettant de faire un diagnostic précoce et, par suite, un traitement approprié et radical ?

(1) Observation n° IX, page 71.
(2) Observation n° X, page 77.
(3) Observation n° XIII, page 87.

La période d'hépatite congestive peut, en effet, bénéficier d'un traitement par l'émétine qui, dans l'immense majorité des cas, est tout indiqué. De ce que cette hépatite congestive s'accompagne quelquefois d'un foie pouvant atteindre une hauteur de 23 cm. (ainsi que nous avons pu l'observer (1), il ne faudrait pas en conclure qu'il existe une poche purulente et livrer le malade au chirurgien.

Si à cette période de congestion aiguë succède la suppuration, il serait encore utile d'être renseigné, soit sur la qualité du pus, soit sur les modifications apportées par l'émétine. Car, comme nous l'avons vu, si cette dernière peut dans les cas de petits abcès multiples faire régresser la suppuration, dans le cas d'un grand abcès elle transforme en général le « *pus actif* » en un « *pus mort* » qu'elle ne peut résorber. Ce pus mort, que l'émétine sera impuissante à faire disparaître, sera justiciable d'une évacuation chirurgicale s'il produit une gêne fonctionnelle considérable pour le malade qui en est porteur.

Or, la nécessité s'impose ici de rechercher une autre réaction sanguine, car s'il est vrai que l'hyperleucocytose s'est montrée fidèle dans des cas de suppuration hépatique, elle n'a pas pu nous dire sûrement si une hépatite congestive s'est transformée en une hépatite suppurée. Bien que le passage de la congestion aiguë à la suppuration paraisse s'accompagner d'une plus forte hyperleucocytose, le rapport n'en est pas toujours exact.

Nous avons donc été amené à rechercher une réaction simple qui put nous donner des indications dans l'évolution de l'hépatite amibienne entraînant un traitement approprié.

Nous avons pensé que les modifications des granu-

(1) Observation n° IX, page 71.

lations protoplasmiques des leucocytes pouvaient peut-être, et dans les cas de suppuration, coïncider avec les modifications d'un organe malade.

Parmi ces granulations, nous avons particulièrement étudié les granulations iodophiles des leucocytes qui, d'après Sabrazès, Girard et Léger, auraient avec le déséquilibre hémo-leucocytaire un grand intérêt dans les suppurations hépatiques.

Nous essaierons donc de montrer, dans le chapitre suivant, que la recherche de ces leucocytes iodophiles peut, d'une façon plus certaine, orienter le clinicien dans le diagnostic et le traitement des abcès amibiens du foie.

CHAPITRE II

La « réaction iodophile » des leucocytes dans les abcès amibiens du foie [1]

Les granulations iodophiles des leucocytes ont été découvertes en 1877, par Ranvier, qui en fit une étude peu approfondie dans laquelle il montra que certains leucocytes présentaient des granulations qui se teintent en brun acajou sous l'influence de l'iode. Il considéra alors ces granulations comme formées de glycogène.

A la même époque, Zollikoffer, en Allemagne, signala leur apparition dans les leucocytes au cours de certaines infections de l'organisme. Il montra leur absence constante dans le sang normal de l'homme, ainsi que dans celui du lapin, du cobaye et du chien.

En 1899, Salmon, dans sa thèse inaugurale, en fit une étude plus complète. Pour lui, la réaction iodée des leucocytes du sang est une preuve d'infection ou de suppuration et acquiert la valeur d'un véritable signe clinique, révélateur très sensible que l'on retrouve même dans les suppurations peu prononcées.

---

(1) Dans le cours de notre travail, nous employerons indistinctement, les termes de « *granulations iodophiles des leucocytes* », ou de « *réaction iodophile des leucocytes* » ou plus simplement encore de « *leucocytes iodophiles* ». Le terme de « *réaction iodophile* » des leucocytes, quoique employé par beaucoup d'auteurs, nous a paru impropre, car les granulations colorées par l'iode et qui sont contenues dans ces leucocytes, ne constituent pas à proprement parler une réaction, mais une coloration.

Après Salmon, beaucoup d'auteurs, en particulier quelques américains et Sabrazès en France, s'occupèrent de la question et cherchèrent à préciser la pathogénie et la valeur diagnostique de ces granulations.

Les opinions divergent encore actuellement au sujet de la nature chimique et de l'origine de ces granulations iodophiles des leucocytes.

Il paraît acquis, cependant, que ces granulations iodophiles n'appartiennent exclusivement qu'aux leucocytes polynucléaires.

Quant à leur nature chimique, elle fit l'objet de plusieurs théories.

Pour Erlich, Salmon, Loeper, Kauffmann et Dastre, elles seraient uniquement formées de granulations de glycogène ce qui, pour Brault, serait l'indice d'une plus grande activité des leucocytes et une réaction intense des organes hématopoïétiques.

Pour Czerny, la substance iodophile serait intermédiaire au glycogène et à l'amyloïde. Il se base pour étayer sa conception sur ce fait que des chiens atteints de suppuration avec dégénérescence amyloïde des viscères, ont dans leur sang des leucocytes polynucléaires qui contiennent des granulations iodophiles.

Goldberger et Weiss ont prétendu que la substance iodophile était composée de peptone et d'albumose.

Enfin, Biffi, en Italie, s'est attaché à prouver que les granulations iodophiles étaient produites par de l'hémoglobine ou par ses dérivés, provenant de la phagocytose des hématies.

En un mot, cet auteur suppose que les leucocytes iodophiles ne serait autres que des « *pseudo-éosinophiles* » à granulations semblables au point de vue chimique à celles des éosinophiles. Cette conception parut d'autant plus inacceptable que les granula-

tions iodophiles des leucocytes apparaissent surtout dans les suppurations. Or, on sait que dans ces cas-là les éosinophiles, en règle générale, disparaissent du sang. Enfin, si on colore par de l'éosine des étalement de sang sur lame et si on les compare ensuite à d'autres lames du même sang coloré par l'iode, il n'existe aucun rapport entre le chiffre des leucocytes iodophiles et celui des éosinophiles. Il semble donc, actuellement du moins, que cette théorie sur la nature chimique des granulations iodophiles des leucocytes doive être abandonnée.

Quel est maintenant l'origine de ces granulations iodophiles ?

Plusieurs opinions ont été émises à ce sujet par beaucoup d'auteurs. Pour certains d'entre eux, des leucocytes polynucléaires se chargeraient de glycogène au niveau des foyers de suppuration et de là émigreraient dans le sang. Salmon, entre autres, dans sa thèse inaugurale s'est fait le défenseur de cette théorie. Loeper, au contraire, a montré l'existence de la substance iodophile dans les cellules souches des organes hématopoïétiques. De là, cette substance passerait dans le sang incorporée aux leucocytes polynucléaires pour être apportée en dernier lieu aux foyers de suppuration. Enfin, tout dernièrement, Sabrazés, au Congrès de Médecine d'octobre 1922, a admis que les leucocytes porteurs de granulations iodophiles font partie des globules blancs anormaux du sang. Ce seraient donc des types regressifs de leucocytes qui, d'après lui, s'observent dans des frottis de sang datant de vingt-quatre heures, au cours des toxi-infections et des suppurations, pouvant ainsi servir à dépister des foyers inflammatoires.

Actuellement, l'origine de cette substance iodophile des leucocytes est donc encore inconnue et nécessiterait de nouvelles recherches. Quant aux

conceptions de Salmon et de Loeper, elles nous semblent inacceptables car elles n'englobent pas la totalité des faits. Pour ces deux auteurs, les leucocytes polynucléaires ne se chargent de granulations iodophiles que s'ils proviennent d'un foyer de suppuration. Or, nous avons pu retrouver des leucocytes iodophiles dans le sang de malades n'ayant pas de foyer de suppuration (1) (dans la pneumonie ou le diabète par exemple).

Dans quelles conditions peut-on voir apparaître des leucocytes iodophiles dans le sang ?

Il semble actuellement admis que la réaction iodophile des leucocytes *soit toujours négative dans le sang normal* et qu'on ne la retrouve que dans certains cas pathologiques.

On l'a constaté d'abord dans l'hyperglycémie. Erlich retrouve des granulations iodophiles des leucocytes dans le sang d'un malade atteint de coma diabétique. Gabritchewsky prétend même que cette réaction est caractéristique de l'hyperglycémie. Salmon et Loeper, tout en reconnaissant que cette réaction iodophile des leucocytes est nettement positive chez les hyperglycémiques, supposent néanmoins qu'elle serait la traduction d'une complication infectieuse survenue chez ces malades. Ils se basent pour étayer leur conception sur le fait que Loeper n'a pû retrouver de leucocytes iodophiles chez des animaux rendus hyperglycémiques.

Ayant enfin recherché nous même la réaction iodophile chez un malade atteint de diabète sucré, nous l'avons trouvée positive à plusieurs reprises avec une proportion de 12 °/₀ de leucocytes iodophiles (2).

On trouve encore ces granulations iodophiles dans les *infections* et les *suppurations*.

(1) Voir Observations nos XV à XVIII, page 90.
(2) Voir Observation no XVI, page 90.

Gabritchewsky et Czerny, expérimentant sur des animaux abcédés, constatèrent dans leur sang des granulations iodophiles des leucocytes qui disparurent rapidement après l'ouverture et la guérison de l'abcès.

Cette expérience fut renouvelée par Sabrazés et Muratet qui provoquèrent une suppuration aseptique au moyen d'une injection sous-cutanée d'essence de thérébentine. Ils obtinrent les mêmes résultats : présence de leucocytes iodophiles dans le sang de l'animal, disparition de ces leucocytes après l'ouverture de l'abcès. D'où Sabrazés conclut que la réaction iodophile des leucocytes était dans *la majorité des cas l'indice d'une suppuration aseptique dans l'organisme*.

Livierato, expérimentant de la même façon, en arrive aux mêmes conclusions. Pour lui, cette réaction serait également constante dans les septicémies et les maladies infectieuses.

Nous avons pu d'ailleurs vérifier nous même l'exactitude de ces faits en recherchant la réaction iodophile des leucocytes, soit dans les abcès du foie, soit dans les maladies infectieuses. Nous l'avons trouvée constante dans tous les cas. Enfin, les auteurs américains, Dunham et Kuttner, se sont attachés à établir la valeur des leucocytes iodophiles dans le diagnostic des suppurations. Ils en arrivent également à formuler des conclusions identiques à celles des auteurs cités plus haut mais poussant plus loin leurs investigations, ils trouvèrent la réaction constante dans la pneumonie aiguë, à la période tardive chez les cancéreux et, enfin, constatèrent qu'elle manquait toujours chez les tuberculeux pulmonaires en l'absence de complications inflammatoires.

En résumé, il semble que nous puissions conclure avec les différents auteurs qui ont étudié cette réac-

tion, *qu'elle est surtout l'indice de la présence d'une suppuration en un point quelconque de l'organisme*. Nous admettrons donc volontiers les conclusions de Locke et de Sabrazés, à savoir que la réaction iodophile des leucocytes peut servir à déceler une collection purulente : conclusions basées sur l'étude clinique de huit cents cas. De là, ressort pour nous l'intérêt de rechercher cette réaction dans les cas douteux et latents d'abcès du foie, d'autant plus qu'elle pourrait peut-être indiquer le passage à la suppuration d'une hépatite congestive au cours d'une dysenterie.

En effet, d'après M. Léger, l'hyperleucocytose et la réaction iodophile des leucocytes n'existent pas chez les malades atteint de congestion hépatiques dues à l'amibiase. En 1905, Sabrazés et Girard ont publié quatre observations d'hépatites suppurée dans lesquelles la réaction iodophile des leucocytes n'a jamais fait défaut. Ils pensent également que l'iodophilie serait proportionnée à la gravité de l'affection et ils affirment que, *dans tous les cas, le sang normal et le sang des convalescents ne présentent plus la réaction iodophile.*

Nous avons vu plus haut qu'elle existe aussi dans les cas d'hyperglycémie, de pneumonie et dans les infections. Ces faits qui paraissent acquis jusqu'à ce jour, ne sauraient nous empêcher de la rechercher dans les abcès du foie. Dans ce cas, par l'examen clinique du malade et la recherche du sucre dans les urines ; l'attention étant attirée du côté du foie, chez un ancien dysentérique par exemple,nous éliminerons facilement les affections qui peuvent provoquer dans le sang l'apparition de leucocytes iodophiles.

Enfin, on cite des cas dans lesquels, malgré la certitude d'une suppuration hépatique, la réaction iodophile des leucocytes est restée constamment néga-

tive (1). Ici, deux hypothèses : ou l'on admet que la réaction iodophile des leucocytes est l'indice d'une suractivité de défense de l'organisme et il semble alors que du fait de son absence on puisse tirer des conclusions pronostiques ; ou bien, on admet qu'elle est l'indice d'une suppuration devenue secondairement aseptique, et alors les indications du traitement changent.

Technique de la recherche des granulations iodophiles des leucocytes

Plusieurs procédés de coloration des granulations iodophiles des leucocytes ont été employés par différents auteurs. Le plus simple est celui de Zollikoffer : la lame de sang étalée et séchée est placée sans fixation préalable dans un flacon contenant des cristaux d'iode. Elle se colore en quelques minutes en brun sombre. On l'examine alors à l'immersion après l'avoir montée dans une goutte d'une solution concentrée de lévulose (ou de saccharose, ainsi que nous avons pu l'expérimenter nous-même). Pour Winkler, on ne doit retirer les frottis que complètement secs.

Sabrazès emploie un autre procédé qui donne d'aussi bons résultats et a l'avantage d'être plus pratique. On fait préparer dans un flacon la solution suivante :

Iode sublimé	1 gr.
Iodure de potassium	3 gr.
Eau distillée	100 gr.
Gomme arabique (autant qu'il s'en peut dissoudre).	

Cette solution se conserve indéfiniment. Une goutte mise sur une lamelle est appliquée à la surface de la lame qui porte le frottis de sang étalé et desséché depuis vingt-quatre heures. Cette dernière condition, soutenue par Sabrazès, nous a semblé inutile, car,

(1) Voir observation n° x, page 77.

dans nos examens de sang, nous avons toujours pratiqué la réaction iodophile par l'un ou l'autre procédé, sur du sang étalé et desséché quelques minutes auparavant. Les résultats étudiés comparativement ont été rigoureusement les mêmes ; ceci nous amène à penser qu'il semble inutile d'attendre vingt-quatre heures puisque l'on peut avoir de suite une réponse. (1)

Aspect des leucocytes iodophiles

Sur une lame de sang traitée comme nous venons de l'indiquer, les globules rouges sont colorés en jaune brun clair ; les globules blancs, et en particulier les polynucléaires, sont à peine teintés en jaune très pâle ; le noyau est également très peu coloré, mais tranche néanmoins sur le protoplasma qui est jaune paille.

Les granulations iodophiles ne se trouvent que dans les polynucléaires. On peut fréquemment voir dans un même champ microscopique un polynucléaire à granulations iodophiles entouré de plusieurs polynucléaires neutrophiles à peine visibles. Ces granulations iodophiles, d'inégale grandeur, sont d'une couleur

---

(1) En effet, lorsque la réaction iodophile est intense on la révèle facilement sur des frottis desséchés rapidement sans attendre qu'ils soient vraiment bien secs. Dans les pays brumeux, cette courte dessiccation exige néanmoins plusieurs heures mais, en Algérie, les conditions thermiques ou hygrométriques de l'air raccourcissent ce laps de temps de vingt-quatre heures qui a été indiqué par le professeur Sabrazés comme limite extrême. D'autre part, lorsque la réaction iodophile est faible on a intérêt à compléter la dessiccation à l'air qui a pour but de mieux fixer la substance iodophile et de la rendre plus visible.

Nous tenons à vivement remercier ici M. le Professeur Sabrazés qui a bien voulu nous communiquer ces renseignements.

brun acajou très foncé et se dessinent très nettement sur la teinte jaune paille du protoplasma.

Bezançon et Labbé ont divisé la substance iodophile en intra et extra-cellulaire. Les granulations intra-cellulaires ne sont autres que celles que nous venons de décrire. Quant à la substance iodophile extra-cellulaire, elle consisterait en des excroissances ou des anneaux concentriques se trouvant en dehors des éléments figurés du sang et de signification encore inconnue. Dans nos examens de sang, nous ne l'avons rencontrée que dans les lames qui avaient été exposées aux vapeurs d'iode. Par contre, dans tous les examens sur des lames de sang colorées par la deuxième méthode, nous n'avons jamais pu la déceler.

Nous allons, dans le chapitre suivant, présenter les observations dans lesquelles nous avons recherché la réaction iodophile des leucocytes.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous diviserons nos observations en deux groupes. Dans le premier, nous reproduirons plusieurs observations étrangères pour montrer la fréquence et la constance de la réaction iodophile des leucocytes dans les abcès du foie.

Dans le deuxième groupe, nous présenterons nos observations personnelles dans lesquelles nous avons cherché à préciser la valeur des leucocytes iodophiles dans les abcès amibiens du foie et dans les affections où on peut les rencontrer.

PREMIER GROUPE D'OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(M. Léger, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale*).

B..., soldat de 2e classe, entre à l'hôpital de Quang-Yeng. Diagnostic d'abcès multiples du foie. Guérison.

27 juin 1905. — Examen du sang :

Globules rouges....	3.596.000 par millimètre cube
Globules blancs.....	6.838 par millimètre cube

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles.....	72.42 °/₀
Mononucléaires	2.56 °/₀
Lymphocytes.....	23.35 °/₀
Eosinophiles.....	0.70 °/₀
Formes de transition.....	0.93 °/₀

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

1er juillet. — Intervention, évacuation successive de deux abcès du lobe droit.

9 juillet. — Suites opératoires excellentes. Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	71.58 %
Mononucléaires	3.62 %
Lymphocytes	22.16 %
Eosinophiles	1.49 %
Forme de transition	1.07 %

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

Le malade sort guéri le mois suivant sans qu'on pratique un dernier examen du sang.

OBSERVATION II (Résumée)

(M. Léger, *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale*).

R..., 22 ans, atteint d'abcès multiples du foie. Guérison. (Ambulance de Hué).

31 juillet 1905. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	76.15 %
Mononucléaires	3.91 %
Lymphocytes	18.41 %
Eosinophiles	0.30 %
Formes de transition	1.22 %

7 août. — Cinq ponctions intrahépatiques négatives.

10 août. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	76.55 %
Mononucléaires	5.73 %
Lymphocytes	15.31 %
Eosinophiles	0.95 %
Formes de transition	1.43 %

15 et 16 août. — Présence dans les selles de pus hépatique.

17 août. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	77.48 %
Mononucléaires	4.43 %
Lymphocytes	15.86 %
Eosinophiles	0.73 %
Formes de transition	1.49 %

22 août. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	76.69 %
Mononucléaires	4.07 %
Lymphocytes	17.27 %
Eosinophiles	0.77 %
Formes de transition	1.15 %

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

30 août. — Plus de fièvre à partir du 18 août. Le malade n'accuse plus de douleurs au niveau de la région hépatique.

1er septembre. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	68.42 %
Mononucléaires	2.60 %
Lymphocytes	26.59 %
Eosinophiles	1.27 %
Formes de transition	1.10 %

4 septembre. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	67.14 %
Mononucléaires	3.17 %
Lymphocytes	26.80 %
Eosinophiles	1.58 %
Formes de transition	1.99 %

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

R... fut opéré à Tourane à la fin du mois d'un petit abcès du lobe droit du foie. (L'observation ne dit pas s'il existait des amibes dans le pus).

OBSERVATION III (Résumée)
(Loc. cit.)

R..., caporal. Abcès multiples du foie. Mort.

5 décembre 1905. — Examen du sang :

Globules rouges.... 3.696.000 par millimètre cube
Globules blancs..... 20.336 par millimètre cube

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles.....	74.00 °/₀
Mononucléaires.....	3.50 °/₀
Lymphocytes.....	21.11 °/₀
Eosinophiles.....	0.23 °/₀
Formes de transition.....	1.16 °/₀

Iodophilie très manifeste.

11 décembre. — A la onzième ponction, on trouve le pus ; le malade est opéré d'un petit abcès du lobe droit.

12 décembre. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles.....	88.55 °/₀
Mononucléaires.....	1.08 °/₀
Lymphocytes.....	9.93 °/₀
Eosinophiles.....	0 °/₀
Formes de transition.....	0.43 °/₀

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

Décès le 13 décembre. A l'autopsie, présence de deux autres petits abcès du lobe droit.

OBSERVATION IV (Résumée)
(Loc. cit.)

Hépatite suppurée. Guérison. (Hôpital de Hué).

M. B..., surveillant des travaux publics, opéré le 11 février 1906 d'un gros abcès du lobe droit du foie.

Examen du sang le 10 février :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	73.08 °/₀
Mononucléaires	3.07 °/₀
Lymphocytes	20.43 °/₀
Eosinophiles	1.04 °/₀
Formes de transition	2.18 °/₀

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

M. B... est sorti guéri de l'hôpital au bout d'un mois.

OBSERVATION V (Résumée)

(Loc. cit.)

Abcès multiples du foie. Mort. (Hôpital d'Hanoï).

X .., service 1er fiévreux, salle 2, lit 9.

6 août 1906. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	79.60 °/₀
Mononucléaires	2.84 °/₀
Lymphocytes	16.87 °/₀
Eosinophiles	0.67 °/₀

Réaction iodophile des globules blancs : positive.

8 août. — Evacuation d'un très gros abcès du lobe droit. Présence d'amibes dans la paroi de l'abcès.

12 août. — Mort. A l'autopsie, présence de deux autres abcès ; lésions dysentériques du gros intestin.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Loc. cit.)

Abcès multiples du foie. Guérison. — (Hôpital d'Hanoï).

P..., service 2e fiévreux, cabinet 4, lit 1.

6 août 1906. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	80.38 °/₀
Mononucléaires	4.18 °/₀
Lymphocytes	15.11 °/₀
Eosinophiles	0.32 °/₀

Réaction iodophile des globules blancs : positive.

10 août. — Intervention. Evacuation successive de deux abcès du lobe droit. Présence d'amibes dans la paroi des deux abcès.

11 et 12 août. — Très peu de suppuration.

13 août. — Vomiques.

14 août. — Très grande quantité de pus dans le pansement : un nouvel abcès a dû s'ouvrir dans la cavité opératoire.

17 août. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70.19 °/₀
Mononucléaires	3.31 °/₀
Lymphocytes	25.49 °/₀
Eosinophiles	0.99 °/₀

29 août. — Plus de fièvre depuis une semaine. Grande amélioration de l'état général et local.

Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	51.50 °/₀
Mononucléaires	3.00 °/₀
Lymphocytes	31.50 °/₀
Eosinophiles	6.00 °/₀

13 août. — Le malade est en pleine convalescence.

Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	50.72 °/₀
Mononucléaires	3.75 °/₀
Lymphocytes	44.07 °/₀
Eosinophiles	1.42 °/₀

OBSERVATION VII (Résumée)

Hépatite suppurée. Mort. (Hôpital d'Hanoï).

X..., service des sous-officiers. Malade opéré le 15 août 1906 d'un gros abcès de la face convexe du foie.

Examen du sang pratiqué le 14 août.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	81.33 °/₀
Mononucléaires	3.35 °/₀
Lymphocytes	14.83 °/₀
Eosinophiles	0.47 °/₀

Réaction iodophile des leucocytes : positive.

Dans toutes ces observations, nous voyons, d'une part, que l'idée de rechercher la réaction iodophile des leucocytes dans le sang des malades atteints d'abcès amibiens du foie n'est pas nouvelle et, d'autre part, qu'elle a toujours été positive dans ces cas là.

DEUXIÈME GROUPE D'OBSERVATIONS

1° Observations personnelles d'abcès amibiens du foie dans lesquelles nous avons recherché la réaction iodophile des leucocytes.

OBSERVATIONS VIII (1)

(Observation recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé Aubry par notre ami le Docteur Cauvière, interne des hôpitaux).

B..., 44 ans, né à Ventolène (Italie), habitant Alger depuis l'âge de quatre ans et exerçant la profession de pêcheur, entre à l'Hôpital de Mustapha, le 14 décembre 1922, salle Pasteur, pour fièvre et douleur persistante à l'hypocondre droit.

---

(1) Cette observation a fait l'objet d'une communication par MM. Aubry et Costantini à la Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger, dans sa séance du 6 janvier 1923.

On ne relève rien dans ses antécédents tant héréditaires que personnels si ce n'est qu'il a été impaludé dans sa seconde enfance.

Histoire de la maladie

Le malade raconte que sa douleur au côté droit n'a pas débuté brusquement et qu'il en souffre depuis plusieurs années d'une façon plus ou moins intermittente. Le début de son affection semblerait remonter longtemps auparavant. En effet, le malade faisait partie du corps expéditionnaire envoyé aux Dardanelles en juillet 1915. Au bout de trois mois, il fut évacué en France avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. D'après lui, il aurait eu à ce moment quelques vomissements bilieux accompagnés de douleurs abdominales assez modérées. Les selles n'étaient pas liquides, mais pâteuses, peu fréquentes et non sanglantes. Cet état s'est accompagné d'une température peu élevée. Au bout de quinze jours, le malade, guéri, part en convalescence avant de reprendre son service.

En 1917, pendant l'hiver, cet homme qui se trouvait en Kabylie (Algérie), est pris brusquement d'un violent frisson accompagné de céphalée, de diarrhée et de fièvre. C'est à ce moment qu'apparaît à l'hypocondre droit une douleur sourde, mais supportable. Evacué à l'hôpital Maillot, à Alger, on fait (aux dires du malade) pendant plusieurs mois, un traitement quinique qui n'amène aucune amélioration. La température ne cède pas, la douleur de l'hypocondre droit s'accentue et devient lancinante. L'état général est si grave que le malade prétend ne plus avoir à ce moment-là la mémoire exacte des faits qui se sont passés. On fait alors le diagnostic d'abcès du foie et on opère. La température tombe après l'opération, la douleur au côté droit disparaît et le malade sort guéri de l'hôpital après une convalescence d'un mois.

Trois mois après, le malade ressent encore une nouvelle gêne du côté du foie. Hospitalisé à l'hôpital Maillot avec une fièvre légère et qui, cette fois, aurait cédé à la quinine sans diminution de la gêne douloureuse de l'hypocondre droit ; cependant, au bout de trois semaines environ il sort guéri.

Pendant dix mois, l'état général reste bon. En 1918, cet homme qui est à Bizerte, est encore repris par une forte fièvre accompagnée de phénomènes pulmonaires et toujours d'une douleur au côté droit. Au bout d'un mois de traitement, il est encore guéri, mais cette fois la douleur à l'hypocondre droit persiste. Enfin, démobilisé, le malade reprend son métier de pêcheur. Depuis cette époque, il a de temps à autre des petites poussées de fièvre avec recrudescence de la douleur de l'hypocondre droit, mais depuis quatre mois environ, tout travail est devenu impossible en raison de la douleur qui devient intolérable, empêchant même le sommeil, et d'une température qui se maintient dans les environs de 39°. C'est ce qui oblige le malade à entrer à l'Hôpital de Mustapha.

Examen du malade

A son entrée, le 14 décembre 1922, le malade présente un état général extrêmement mauvais. L'asthénie est complète. Les masses musculaires sont littéralement fondues et flasques. Le teint est jaune, subictérique. Les muqueuses sont décolorées. La peau est sèche et écailleuse, cependant on ne note pas d'œdème des membres inférieurs. Il semble que les côtes de l'hémithorax inférieur droit soient légèrement effacées et déjetées en dehors Enfin, on note une cicatrice opératoire au niveau des 8e et 9e côtes droites.

Examen de l'appareil digestif

Du côté de l'appareil digestif, rien de bien marqué si ce n'est quelques selles jaunâtres non moulées ; pas de vomissements ; la langue est légèrement suburrale.

L'examen du foie montre une augmentation de volume de quatre doigts sous le rebord costal inférieur. Sa limite supérieure répond au cinquième espace intercostal. La percussion et la palpation sont très douloureuses avec un maximum au niveau du rebord costal inférieur droit sur la ligne mamelonnaire.

La rate, bien que perceptible à l'inspiration, ne paraît pas être très augmentée de volume. La paroi abdominale

reste souple et on ne réveille pas de douleur à la palpation profonde.

Examen de l'appareil pulmonaire

L'appareil pulmonaire ne montre rien de spéclal. Cependant, le malade accuse une dyspnée appréciable de vingt respirations à la minute.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire

L'appareil cardio-vasculaire est également intact. Les bruits du cœur sont cependant un peu assourdis, le pouls est régulier avec quatre-vingt-quatre pulsations à la minute. La tension artérielle prise avec l'appareil de Pachon est de :

Tension.	Maximum	12
	Minimum	9
	Indice	1

Examen de l'appareil urinaire

Rien de particulier. L'examen des urines donne :

Albumine	Néant
Sucre	Néant
Pigments biliaires	Présence abondante
Sels biliaires	Présence

Enfin, on ne note rien à l'examen du système nerveux.

En présence des symptômes fournis par ce malade, *on porte alors le diagnostic d'abcès probable du foie.*

16 décembre. — La température oscille entre 37°5 le soir et 39°5 le matin. La douleur persiste toujours du côté de l'hypocondre droit.

Un premier examen du sang montre :

Globules rouges	3.600.000 par millimètre cube
Globules blancs	14.300 par millimètre cube

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	65 %
Grands mononucléaires	10 %
Moyens mononucléaires	9 %
Lymphocytes	14 %
Eosinophiles	2 %

22 décembre. — L'état du malade semble empirer. Une radiographie du foie montre une volumineuse masse de la grosseur d'une orange qui se trouve dans l'angle formé par la face inférieure du foie et de l'image de la colonne vertébrale. La température du soir atteint 37°2, celle du matin 39°8. Le pouls est à 90 pulsations.

26 décembre. — La température oscille entre 37°5 et 39°. La dyspnée augmente, l'état général est très mauvais. L'examen du sang montre :

Globules rouges....	3.800.000 par millimètre cube.
Globules blancs....	16.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70 %
Grands mononucléaires	8 %
Moyens mononucléaires	18 %
Lymphocytes	24 %
Eosinophiles	1 %

Pas de leucocytes iodophiles.

Après une purgation par le sulfate de soude on ne trouve pas d'amibes dans les selles.

La réaction de Weinberg est négative tant avec le sérum chauffé qu'avec le sérum frais.

29 décembre. — Première injection hypodermique de 0,06 centigr. de chlorhydrate d'émétine. La température varie toujours entre 37° le soir et 38°5 le matin.

30 décembre. — Une deuxième injection de 0,06 centigr. de chlorhydrate d'émétine est pratiquée. La température reste encore stationnaire entre 36°9 et 38°9. On note cependant une légère amélioration de l'état général. L'examen du sang montre :

Globules rouges....	3.900.000 par millimètre cube.
Globules blancs....	18.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	68 %
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	12 %
Lymphocytes	11 %
Eosinophiles	3 %

Pas de leucocytes iodophiles.

31 décembre. — Troisième piqûre d'émétine à 0,06 centigr. L'état général du malade s'est considérablement amélioré. La température oscille entre 37° et 38°. Un examen du sang ne montre *pas de leucocytes iodophiles.*

1er janvier, — L'état du malade s'améliore. On pratique la quatrième injection d'émétine à la même dose. L'apyrexie est complète.

Un examen du sang permet de déceler *des leucocytes à granulations iodophiles* en petit nombre.

8 janvie. — L'apyrexie reste toujours complète. Les phénomènes généraux sont très atténués. A cette date, on suspend le traitement par l'émétine, car le malade a reçu en tout dix injections hypodermiques d'émétine à 0,06 centigr. chaque. Le foie reste toujours volumineux, mais indolore. A la radioscopie, *on ne note aucune régression du côté de la tumeur.*

L'examen du sang montre :

Globules rouges	3.900.000 par millimètre cube.
Globules blancs	9.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70 %
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	9 %
Lymphocytes	30 %
Eosinophiles	2 %

Présence de leucocytes iodophiles dans le sang.

16 janvier. — Le mieux persiste. Reprise de l'émétine.

18 janvier. — L'examen du sang montre :

Globules rouges	3.900.000 par millimètre cube.
Globules blancs	6.600 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	68 °/₀
Grands mononucléaires	5 °/₀
Moyens mononucléaires	22 °/₀
Lymphocytes	4 °/₀
Eosinophiles	1 °/₀

Leucocytes iodophiles... 2 °/₀.

25 janvier. — Le malade a reçu à cette date sa dizième piqûre d'émétine. On suspend de nouveau le traitement. Le malade est guéri, mais la masse qui occupe son lobe gauche semble ne pas disparaître ainsi que le montre la radioscopie.

L'examen du sang donne :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	59 °/₀
Grands mononucléaires	4 °/₀
Moyens mononucléaires	6 °/₀
Lymphocytes	17 °/₀
Eosinophiles	2 °/₀

Leucocytes iodophiles... 7 °/₀.

30 janvier. — *Leucocytes iodophiles*, 7 °/₀.

5 février. — *Leucocytes iodophiles*, 6 °/₀.

10 février. — *Leucocytes iodophiles*, 6 °/₀.

Le malade sort guéri le 11 février, mais toujours porteur d'une poche de pus probablement stérile occupant le lobe gauche du foie.

En résumé, ce malade atteint d'abcès amibien du foie est opéré une première fois et n'est pas guéri radicalement puisque nous avons assisté à une récidive. L'émétine semble avoir chez lui atténué les phénomènes généraux et la douleur de l'hypocondre droit ; en un mot, elle semble avoir refroidi l'abcès. Mais le pus devenu stérile ne semble pas s'être résorbé, du moins à ce que nous prouve la radioscopie.

Il semble également que la polynucléose du début ait été le témoin de l'activité du pus ; à ce moment, nous ne

rencontrons pas dans le sang de leucocytes iodophiles. Après l'action de l'émétine, la leucocytose redevient normale, coïncidant avec l'apparition de leucocytes iodophiles dans une proportion qui va en augmentant de 2 °/₀ à 6 °/₀.

Dans ce cas, la réaction iodophile des leucocytes semble être le témoin de la transformation du « pus vivant » en « pus mort ».

Nota. — Avant le 1er janvier, l'examen du sang a porté sur dix lames (environ mille leucocytes) prélevées à un jour d'intervalle.

OBSERVATION IX (1)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé Aubry par mon ami le Docteur Joël Mégnin, interne des hôpitaux).

C .. Joseph, 51 ans, né en Italie, habitant l'Algérie depuis 1882, exerçant la profession de briquetier, entre à l'Hôpital de Mustapha, le 17 octobre 1922, salle Pasteur, pour douleurs abdominales violentes, accompagnées de fièvre durant depuis une vingtaine de jours.

Dans les antécédents héréditaires, on ne note rien de particulier. Comme antécédents personnels, on note de l'impaludisme contracté à Bouïra, lors de son arrivée en Algérie ; deux bronchites successives il y a une quinzaine d'années ; pas d'antécédents vénériens. Cet homme, marié depuis vingt-cinq ans, a eu sept enfants dont trois sont vivants et bien portants. Enfin, on peut aussi noter un léger éthylisme.

Histoire de la maladie

A son arrivée à l'hôpital, ce malade nous raconte qu'il y a vingt jours, pendant qu'il travaillait dans un chantier, il fut pris brusquement d'une diarrhée qui, d'après lui, aurait également atteint les cinq compagnons qui travail-

(1) Cette observation a fait l'objet d'une communication par MM. Aubry et Costantini, à la Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger, dans la séance du 6 janvier 1923.

laient dans le même chantier. Cette diarrhée, d'abord peu abondante, augmente progressivement d'intensité au point d'obliger le malade à quitter son travail pour s'aliter.

C'est à ce moment là qu'il constate que ses selles sont sanglantes et qu'elles se répètent une dizaine de fois dans les vingt-quatre heures.

De plus, le malade qui a pris sa température constate qu'il a une fièvre légère (38° environ). L'anorexie est complète ; cependant, il n'y a pas de vomissements. Cet état dure environ trois jours au bout desquels il ressent une vive douleur épigastrique que cet homme compare à une barre transversale qui appuierait sur son ventre ou à un étau qui le comprimerait.

Cet état se poursuit dix jours pendant lesquels les phénomènes augmentent d'intensité. Les selles, toujours sanglantes, sont de plus en plus fréquentes jusqu'à trente-cinq par jour. La température serait restée légère et stationnaire aux environs de 38°. Enfin, la douleur toujours localisée à l'épigastre augmente également d'intensité mais ne présente pas d'irradiations.

Enfin, cet état s'aggravant de plus en plus, un médecin consulté ordonne l'hospitalisation.

C'est dans cet état que nous examinons notre malade à l'Hôpital de Mustapha, le 17 octobre 1922, date de son entrée.

Examen du malade

Nous nous trouvons en présence d'un homme très amaigri, pâle, légèrement subictérique. Etat de cachexie et d'asthénie très marquée. Les muqueuses sont décolorées, la peau est sèche, pas d'œdèmes des membres inférieurs. La température atteint à peine 38°.

Examen de l'appareil digestif

L'examen de l'appareil digestif montre que le malade a encore vingt à trente selles par jour accompagnées d'épreintes très douloureuses et de ténesme qui l'incommode beaucoup. Les selles sont sanguinolentes et contiennent beaucoup de glaires et de fausses membranes mais sans matières fécales. La langue est très saburrale. La

paroi abdominale est contracturée au niveau des muscles de l'épigastre, cependant le ventre n'est pas ballonné.

La palpation et la percussion du foie montrent une hypertrophie considérable de cet organe. Sa délimitation forme une zone de matité qui empiète fortement sur l'épigastre. Cette zone de matité déborde le rebord costal inférieur de quatre travers de doigts. Elle est très douloureuse à la percussion. La palpation du foie est gênée par la contracture des muscles droits de l'abdomen.

La limite supérieure du foie se trouve au-dessus du mamelon droit. La distance qui sépare la ligne supérieure de la ligne inférieure de la zone de matité du foie est égale à 23 centimètres. La rate est normale.

Examen de l'appareil pulmonaire

Du côté des poumons, on constate des râles de bronchite généralisés, et surtout des frottements pleuraux de la base droite.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire

L'appareil cardio-vasculaire est absolument normal, les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés. Le pouls est à 104 pulsations. La tension artérielle prise avec l'appareil de Pachon donne :

Tension	Maximum	14
	Minimum	7
	Indice	3

Examen de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire n'est pas lésé. Les urines des vingt-quatre heures atteignent 1.200 cc. Leur analyse montre :

Albumine	Néant
Sucre	Néant
Réaction de Hay	Positive
Pigments biliaires	Présence

Le système nerveux est normal.

En présence de ce malade, atteint de dysenterie amibienne probable, avec une violente douleur à l'épigastre accompagnée de frottements pleuraux de la base droite,

on pose le *diagnostic d'abcès dysentérique du foie* et on pratique immédiatement une injection hypodermique de 0,06 ctgr. de chlorhydrate d'émétine.

20 octobre 1922. — Le malade a reçu, à cette date, quatre injections hypodermiques d'émétine. L'état général s'est amélioré, mais le foie toujours volumineux est encore très douloureux. On pratique à cette même date une injection intraveineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol.

La radioscopie montre uniquement un foie augmenté de volume avec immobilité du diaphragme droit.

Un examen du sang donne :

Globules blancs.... 19.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	80 %
Grands mononucléaires	4 %
Moyens mononucléaires	7 %
Lymphocytes	9 %
Eosinophiles	3 %

21 octobre. — L'état reste stationnaire. La température est complètement tombée. Le foie mesure encore 23 cm. de hauteur et reste encore très douloureux.

23 octobre. — On trouve des amibes dans les selles à la suite d'une ingestion de quinze grammes de sulfate de soude. On fait une injection intrarectale à un chat nouveau-né. Cette injection est négative et ne reproduit pas la dysenterie expérimentale.

28 octobre. — Plus de température, les selles sont redevenues presque normales. A cette date, le malade a reçu douze piqûres d'émétine à 0,06 ctgr. et six piqûres intraveineuses de novarsénobenzol à 0,30 ctgr.

10 novembre. — L'examen du sang, pratiqué à cette date, montre :

Globules blancs... 20.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70 %
Grands mononucléaires	8 %
Moyens mononucléaires	9 %
Lymphocytes	22 %
Eosinophiles	4 %

14 novembre. — Le foie ne mesure plus que 20 cm. et n'est presque plus douloureux.

15 décembre. — L'état général est redevenu excellent. On reprend la série de piqûres d'émétine.

A cette date, les examens du sang montrent :

Globules rouges.... 3.200.000 par millimètre cube.
Globules blancs.... 19.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	72 °/₀
Grands mononucléaires	15 °/₀
Moyens mononucléaires	8 °/₀
Lymphocytes	3 °/₀
Eosinophiles	2 °/₀

23 décembre. — Actuellement, le malade est cliniquement guéri. Les fonctions digestives sont normales, l'appétit a reparu, les selles sont régulières, mais il ressent toujours une gêne douloureuse à l'hypocondre droit, gêne qui s'accentue considérablement à la suite d'une course ou d'un effort violent. Le foie mesure toujours 12 cm. de hauteur et reste encore un peu sensible à la percussion. On continue les piqûres d'émétine.

L'examen du sang montre :

Globules blancs..... 18.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70 °/₀
Grands mononucléaires	7 °/₀
Moyens mononucléaires	14 °/₀
Lymphocytes	16 °/₀
Eosinophiles	0 °/₀

Pas de leucocytes iodophiles.

4 janvier 1923. — Avant cette date, plusieurs examens du sang nous donnent un pourcentage de *0 pour 1000 de leucocytes iodophiles.*

Mais, actuellement, alors que le malade a subi un traitement par l'émétine et que les phénomènes généraux ont disparu, l'examen du sang nous montre un pourcentage de *4 °/₀ de leucocytes iodophiles.*

6 janvier. — Le malade ayant encore reçu une dizaine de piqûres d'émétine, on suspend le traitement.

On retrouve encore dans le *sang 4 °/₀ de leucocytes iodophiles*. Le foie est normal, non douloureux ; le malade, cliniquement guéri, reprend du poids et peut se lever.

8 janvier. — L'examen du sang montre :

Globules rouges.. . 5.200.000 par millimètre cube.
Globules blancs.... 8.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	57 °/₀
Grands mononucléaires	12 °/₀
Moyens monocluéaires	3 °/₀
Lymphocytes	25 °/₀
Eosinophiles	3 °/₀

Leucocytes iodophiles, 6 °/₀.

13 janvier. — La radiographie montre un foie absolument normal.

Leucocytes iodophiles 6 °/₀

18 janvier. — Les examens du sang montrent :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	54 °/₀
Grands mononucléaires	5 °/₀
Moyens mononucléaires	10 °/₀
Lymphocytes	30 °/₀
Eosinophiles	1 °/₀

Leucocytes iodophiles, 2 °/₀.

25 janvier. — Le malade sort guéri de l'hôpital.

Un dernier examen du sang montre :

Globules rouges.... 4.800.000 par millimètre cube.
Globules blancs..... 7.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	60 °/₀
Grands mononucléaires	8 °/₀
Moyens mononucléaires	10 °/₀
Lymphocytes	24 °/₀
Eosinophiles	1 °/₀

Leucocytes iodophiles, 1 °/₀.

En résumé, il semble que ce malade ait fait tout d'abord au cours de sa dysenterie amibienne une hépatite congestive se traduisant par une hyperleucocytose légère et une réaction iodophile négative. Il semble également que l'apparition de la réaction iodophile, malgré un traitement par l'émétine, ait été, dans ce cas, l'indice de la stérilisation du pus déja formé.

OBSERVATION X

(Dûe à l'obligeance de M. le Docteur Goinard, chirurgien des hôpitaux, et prise par mon ami, le Docteur Bure, interne des hôpitaux).

O... M..., âgé de 56 ans, né en Algérie, exerçant la profession de pêcheur, entre à l'Hôpital civil de Mustapha, le 23 décembre 1922, salle Sédillot, pour douleurs abdominales et diarrhée continue.

On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels de ce malade. On remarque cependant un léger degré d'éthylisme, pas de paludisme ni d'antécédents vénériens.

Histoire de la maladie

Le début de l'état actuel remonte environ à deux mois. Le malade à cette époque jouissait d'une parfaite santé lorsque s'installa progressivement une diarrhée de trois à quatre selles par jour qui ne tarda pas à devenir rebelle. Ces évacuations alvines, aussi fréquentes la nuit que le jour, étaient accompagnées de coliques assez fortes et d'épreintes surtout au moment de la défécation. Le malade remarque que ses selles qui étaient claires au début deviennent de plus en plus noires, « comme du charbon », dit-il, et striées de sang rouge. Malgré des douleurs abdominales supportables, le malade n'abandonne pas son travail et il nous raconte que cet état a duré tout un mois sans présenter la moindre amélioration.

Brusquement, un soir, en revenant du travail, il ressent une forte douleur dans la fosse iliaque droite. Cette douleur, dont il nous montre le siège exact, se trouve située un peu au-dessus du point de Mac-Burney. Elle aurait été

accompagnée d'une sensation de torsion des anses intestinales avec constriction profonde. Enfin, le malade aurait eu des vomissements alimentaires abondants. L'état général devenant rapidement mauvais malgré la disparition des vomissements, le malade s'alite. La douleur a un peu diminué de ce fait, mais elle n'en reste pas moins constante et sourde.

Le malade prétend ne pas avoir eu de fièvre à ce moment-là. Enfin, la diarrhée, loin d'avoir cessé, a au contraire augmenté d'intensité. Les selles sont devenues encore plus fréquentes (sept à huit par jour), sanglantes et glaireuses.

Le malade se décide alors à entrer à l'hôpital où on le dirige dans un service de chirurgie, salle Sédillot.

Examen du malade

A l'examen, on constate le lendemain du jour où il entre à l'hôpital, qu'on est en présence d'un malade dont l'état général paraît grave. On note de la contracture douloureuse du membre supérieur droit. La température atteint 39°, le pouls est rapide avec 92 pulsations. L'amaigrissement est considérable avec une asthénie presque complète. Le malade semble déshydraté, les masses musculaires sont molles et flasques.

Examen de l'appareil digestif

L'examen de l'appareil digestif montre que la diarrhée persiste toujours avec des selles nombreuses (douze par jour), verdâtres, aqueuses, sanglantes et non fétides. L'anorexie est complète, la langue est saburrale. On ne note pas de troubles gastriques.

Le foie, très gros, est augmenté de volume dans tous les sens d'une façon notable.

Sa limite supérieure remonte au niveau du quatrième espace intercostal droit, sa limite inférieure descend jusqu'au niveau de l'ombilic. A la palpation, on constate que le bord inférieur du foie semble induré et est très douloureux. Cependant, il n'y a pas de points douloureux bien localisés. En arrière, la matité hépatique ne semble pas remonter plus haut que normalement.

La rate paraît légèrement hypertrophiée. Enfin, la paroi

abdominale reste souple et on ne note pas de contractures du côté des grands droits de l'abdomen.

Examens des autres appareils

L'appareil pulmonaire est absolument normal, ainsi que l'appareil cardio-vasculaire. L'appareil urinaire est intact. L'analyse des urines montre :

Albumine	Néant
Sucre	Néant
Pigments biliaires	Présence
Sels biliaires	Présence

Rien d'anormal du côté du système nerveux.

En présence de ce malade, ayant un gros foie douloureux avec fièvre, consécutifs à une dysenterie probablement amibienne, on porte le diagnostic *d'abcès amidien du foie*.

25 décembre 1922. — On pratique une première injection de 0,06 ctgr. de chlorhydrate d'émétine. La température se maintient aux environs de 39°. La diarrhée persiste encore avec douze selles sanglantes par jour.

26 décembre. — Même état général. La température oscille entre 38°5 et 39°. On fait une deuxième injection de 0,06 ctgr. d'émétine qui semble diminuer le nombre des selles, mais le foie reste toujours très gros et très douloureux.

26 décembre. — Troisième injection d'émétine.

On fait pratiquer une radiographie. Elle montre un diaphragme droit, presque immobile, et dont la limite supérieure remonte très haut. Le lobe droit du foie est très hypertrophié et arrive même au niveau de la crête iliaque droite.

L'état du malade est stationnaire. La température varie entre 37°8 et 38°2. Les selles, quoique moins nombreuses, sont encore liquides et verdâtres. On ne peut y déceler d'amibes à l'examen microscopique.

Les examens du sang montrent :

Globules rouges....	4.930.000 par millimètre cube.
Globules blancs.....	40.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	76 °/₀
Grands mononucléaires	8 °/₀
Moyens mononucléaires	6 °/₀
Lymphocytes	10 °/₀
Eosinophiles	0 °/₀

Leucocytes iodophiles, 0 °/₀.

28 décembre. — La température tombe, les selles sont presques normales, mais l'état général reste grave, le foie est encore très douloureux et n'entre pas en régression du fait de l'émétine.

On craint que le malade ne fasse de l'insuffisance hépatique. L'urée du sang a été trouvée égale à 0,50 °/₀₀. A cette date, le malade a reçu sa quatrième injection d'émétine.

Un examen du sang ne montre *pas de leucocytes iodophiles*.

29 décembre. — L'état général du malade, s'altérant de plus en plus, malgré l'émétine qui n'a pu que faire disparaître la diarrhée et abaisser la température, on décide d'intervenir le jour même.

Intervention. — Le foie est abordé par la voie transpleuro-diaphragmatique. On suture les plèvres pariétales au diaphragme. Le diaphragme est incisé puis le foie. On trouve une cavité dans le lobe droit contenant environ *deux litres* de pus chocolat qui s'écoule au dehors sous pression. Cette cavité est si vaste qu'on peut y faire disparaître facilement une pince clamp.

Marsupialisation de la poche et pansement sans drainage. On fait plusieurs injections hypodermiques d'émétine, d'huile camphrée et de caféïne.

L'examen du pus pratiqué au laboratoire de M. le professeur Soulié, a montré qu'il était formé d'une substance amorphe, avec de nombreux globules de pus et de *nombreuses amibes vivantes*, comme dans une culture.

L'examen du sang pratiqué, le jour même de l'opération, n'a pas *montré de leucocytes iodophiles*.

30 décembre. - On ne cesse pas de faire de l'émétine après l'opération. Les suites opératoires au point de vue

local sont excellentes ; mais l'état général s'aggrave (probablement du fait de l'insuffisance hépatique aiguë). Il y a de la dyspnée, la langue est rôtie, la température est à 37°.

L'examen du sang ne *montre pas de leucocytes iodophiles.*

2 janvier 1923. — L'état général est très grave malgré la température qui est de 36°9. Le pouls est à 120 pulsations. On pratique une injection d'émétine.

Examen du sang :

Leucocytes iodophiles, 0 °/₀

4 janvier 1923. — On note une légère amélioration. La température est à 37°, mais le pouls à 140.

Leucocytes iodophiles, 0 /₀.

6 janvier. — Le pouls s'accélère et faiblit avec 140 pulsations. On ne décèle toujours *pas de leucocytes iodophiles.*

8 janvier. — Décès du malade. L'autopsie permet de retrouver dans le lobe droit du foie la poche de l'abcès qui est retractée. Pas d'autre poche du pus dans le foie. On ne note rien de particulier ni dans la plèvre, ni dans les autres organes.

Il semble que la mort a été le fait de l'insuffisance hépatique aiguë ayant entraîné de l'urémie.

En résumé, ce malade était porteur d'un volumineux abcès du foie contenant *deux litres de pus avec amibes vivantes.* L'émétine n'a pas pu stériliser cet abcès, du moins n'a-t-on pas pu attendre qu'elle le fasse, car l'indication d'opérer était urgente.

Les examens du sang ont montré que cet abcès a provoqué une très forte hyperleucocytose mais malgré plusieurs examens portant sur 1.000 leucocytes polynucléaires environ, nous n'avons pû trouver de granulations iodophiles.

Il semblerait donc que, dans ce cas, l'absence de leucocytes iodophiles dans le sang aurait coïncidé avec la présence d'un abcès avec du pus vivant dans le foie. Elle n'aurait donc pas été le fait d'un manque de défense de l'organisme, puisque l'hyperleucocytose a été trouvée considérable (environ 40.000 leucocytes par millimètre cube).

OBSERVATION XI

(Observation personnelle prise dans le service de M. le docteur Saliège, médecin des hôpitaux, et dûe à son obligeance).

F... Henri, facteur, âgé de 36 ans, né à Estagel (Pyrénées-Orientales), habitant l'Algérie depuis une quinzaine d'années environ, entre à l'Hôpital de Mustapha, le 26 février 1923, salle Broussais, parce qu'il a une diarrhée abondante accompagnée de douleurs abdominales violentes datant de vingt jours environ.

On ne note rien dans les antécédents tant personnels qu'héréditaires de ce malade, si ce n'est du paludisme contracté au Maroc, il y a quelques années. Pas d'éthylisme ni de maladies vénériennes. Ce malade est marié et père d'enfants bien portants.

Histoire de la maladie

Le début de sa maladie remonte au mois de septembre 1918, pendant la guerre. Cet homme, étant mobilisé, faisait une colonne à Bou-Denib (Maroc), lorsqu'il fut pris d'une violente débâcle diarrhéique. Il aurait eu alors jusqu'à trente selles par jour accompagnées de fortes douleurs abdominales et de ténesme. Ces selles étaient sanglantes, muqueuses avec des « lavures de chair » classiques. Le malade, étant en colonne, n'a pu être soigné convenablement. Néanmoins, cette crise diarrhéique qui a duré dix jours en tout s'est subitement arrêtée, et le malade, guéri, a pu reprendre des forces. Cinq mois après cet épisode aigu, le malade, démobilisé, retourne à la vie civile et reste ainsi en excellente santé jusqu'en novembre 1920, date à laquelle apparaît une crise semblable à la première. Cette fois, elle oblige le malade qui est sérieusement atteint à demander son hospitalisation. On le dirige alors salle Broussais avec le diagnostic de dysenterie aiguë. En effet, d'après le malade, il semble que cette nouvelle crise aiguë ait été plus violente que la première fois. Les selles auraient été plus nombreuses avec beaucoup plus de sang. Les douleurs abdominales et le ténesme l'auraient beaucoup plus incommodé. Enfin, il

aurait eu une température oscillant entre 37°5, 39°5 et 40°. Cet état aurait duré environ un mois ; puis la fièvre est tombée d'elle-même, bien que la diarrhée ait encore persistée pendant deux mois et malgré le traitement par l'émétine et la pâte de Ravaut qu'on lui fit subir.

Enfin, le malade sort guéri de l'hôpital en janvier 1921. Depuis ce jour, nouvelle période de calme pendant laquelle il jouit d'une excellente santé.

Mais, le 12 janvier 1923, une nouvelle crise dysentérique fait son apparition. Comme les précédentes, elle s'accompagne d'épreintes de ténesme et de sang dans les selles. Un médecin, consulté, administre de l'émétine et de la pâte de Ravaut ; la diarrhée s'arrête en huit jours, mais cette fois, le malade accuse une douleur dans l'hypocondre droit avec irradiations classiques dans le cou et l'épaule droite et il nous avoue que cette douleur a fait son apparition bien avant la dernière crise dysentérique. D'ailleurs, cette douleur ne le gêne pas car il continue son travail, l'état général reste satisfaisant, il n'a pas de température, mais justement inquiet de la persistance de cette gêne douloureuse à l'hypocondre droit, notre malade demande son hospitalisation.

12 février 1923. — Le malade entre salle Broussais où l'on fait un examen complet. L'état général est excellent : pas d'amaigrissement notable, pas de teinte subictérique des téguments, pas de fièvre. Cet homme paraît être en parfaite santé.

Examen de l'appareil digestif

L'examen de l'appareil digestif ne révèle que peu de chose. Il n'y a pas de diarrhée, les selles sont normales et presque moulées. Le malade ne se plaint pas de douleurs abdominales, sauf du côté du foie. La paroi de l'abdomen est partout très souple. On note un léger dégoût du malade pour la viande et les graisses ainsi que de l'anorexie.

Le foie semble avoir sa limite supérieure qui dépasse le quatrième espace intercostal droit en avant. Sa limite inférieure ne déborde que de très peu le rebord costal, et est un peu douloureuse à la palpation.

La rate n'est pas perceptible.

Examen des autres appareils

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal. L'analyse des urines donne :

Albumine	Néant.
Sucre	Néant.
Pigments biliaires	Petite quantité.
Sels biliaires	Présence.

L'examen microscopique des selles permet de retrouver des *kystes amibiens*. La réaction de Weinberg est négative aussi bien avec le sérum chauffé qu'avec le sérum frais. La radiographie du foie montre que cet organe est resté absolument normal, il n'est pas hypertrophié. On ne constate qu'une légère surélévation du dôme diaphragmatique droit.

Les examens du sang montrent :

Globules rouges	5.500.000 par millimètre cube.
Globules blancs	18.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocitaire

Polynucléaires neutrophiles	68 %
Grands monucléaires	6 %
Moyens mononucléaires	9 %
Lymphocytes	12 %
Eosinophiles	5 %

Leucocytes iodophiles, 6 %.

On pratique alors une série de piqûres d'émétine ; on débute par 0 gr. 04 centig. les 20 et 23 février ; le 26 février, on injecte 0,06 centig. mais notre malade présente presque aussitôt des signes d'intolérance à l'émétine. Le 28 février, on injecte encore 0,04 centig. Pendant ces quelques jours, la gêne douloureuse du côté du foie ne s'est que peu amendée. *La recherche des leucocytes iodophiles pratiquée tous les deux jours a montré une proportion de ces leucocytes variant entre 5 et 8 %.*

2 mars. — Nouvelle injection de 0,04 centig. d'émétine. Les examens du sang montrent :

Globules rouges	5.200.000 par millimètre cube.
Globules blancs	14.500 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	55 °/₀
Grands mononucléaires	10 °/₀
Moyens mononucléaires	8 °/₀
Lymphocytes	22 °/₀
Eosinophiles	5 °/₀

Leucocytes iodophiles, 4,5 °/₀.

3 mars. — Injection de 0,04 centigr. d'émétine.

5 mars. — Dernière piqûre d'émétine à la dose habituelle. La douleur de l'hypocondre droit a complètement disparue. Le malade se sent guéri.

Un examen de plusieurs lames de sang montre alors une proportion de *leucocytes iodophiles égale à 0 pour 1000.*

8 mars. — L'examen du sang montre :

Leucocytes iodophiles ..... 0 °/₀

10 mars. — Le malade demande à sortir de l'hôpital. Un dernier examen du sang montre une proportion de *0 °/₀ de leucocytes iodophiles.*

En résumé, c'est un malade qui a eu trois crises dysentériques séparées par de longues années de santé parfaite. Il semble qu'un abcès amibien du foie se soit constitué en dehors de tout épisode aigu. Cet abcès, presque latent au point de vue clinique, se serait traduit par la légère hyperleucocytose que nous avons constatée et par une réaction iodophile des leucocytes constante. La disparition de cette réaction après le traitement par l'émétine, nous porte à penser que le pus s'est résorbé définitivement.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Observation recueillie dans le service de M. le Professeur Vincent par mon ami le Docteur Boumali).

Il s'agit d'un malade atteint de dysenterie depuis quatre mois environ. Quelques semaines après le début de la maladie, apparaît une douleur localisée au niveau de la base de l'hémithorax droit. Cette douleur ne tarde pas à devenir intolérable, la région hépatique se tuméfie, une

dyspnée très marquée apparaît et l'état général s'altère très rapidement. Enfin, dans la nuit du 14 au 15 novembre 1922 le malade rejette brusquement et sans difficulté 200 cc. de pus rougeâtre par les bronches. Après cette vomique, le malade, qui continue à tousser et à se cachectiser, rentre à l'hôpital.

A son entrée à l'hôpital, et en présence des symptômes que présente ce malade, on pose le *diagnostic d'abcès amibien du foie ouvert dans les bronches.*

L'examen du sang montre :

Globules blancs..... 9.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynécluaires neutrophiles.....	76 °/₀
Mononucléaires.....	11 °/₀
Lymphocytes.....	12 °/₀
Eosinophiles	1 °/₀

Le 28 novembre 1922, le malade est opéré par M. le Professeur agrégé Costantini qui emploie la voie transpleurale et referme complètement la poche de *l'abcès sans aucun drainage.* Suites opératoires excellentes.

Le pus de l'abcès ne contenait aucun agent pathogène. On continue pendant plusieurs jours les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine. Le malade sort guéri le 6 janvier 1923.

Nous n'avons pas pu, durant le cours de la maladie, pratiquer la recherche de leucocytes iodophiles, mais plusieurs examens de sang ont été fait après la guérison. Nos examens ont porté sur mille leucocytes polynucléaires environ et pas un ne portait de granulations iodophiles.

2° Observations sur la recherche des leucocytes iodophiles en dehors des abcès du foie.

DANS LA DYSENTERIE AMIBIENNE :

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Observation personnelle prise dans le service de M. le Docteur Lemaire, médecin des hôpitaux, et dûe à son obligeance).

M... Charles, entre à l'Hôpital de Mustapha, le 5 janvier 1923, salle Pasteur, pour dysentèrie amibienne datant de six mois. Le foie est normal, la rate est perceptible à l'inspiration seulement. Actuellement, le malade a encore une dizaine de selles par jour dans lesquelles on a trouvé des amibes dysentériques. Pas de fièvre, pas de douleur du côté du foie.

On pratique plusieurs injections d'émétine à 0,06 ctgr. jusqu'au 13 janvier.

15 janvier 1923. — Examen du sang :

Globules rouges....	3.180.000 par millimètre cube.
Globules blancs	11.000 par millimètre cube.

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles.....	70 °/₀
Mononucléaires.....	3 °/₀
Lymphocytes.....	27 °/₀
Eosinophiles.....	0 °/₀
Formes de transition.....	0 °/₀

Leucocytes iodophiles, 7 °/₀.

Analyse des urines :

Albumine.....	Néant.
Sucre.....	Néant.
Pigments biliaires.....	Présence.
Sels biliaires.....	Néant.

18 janvier. — Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	77 °/₀
Grands mononucléaires	5 °/₀
Moyens mononucléaires	9 °/₀
Lymphocytes	10 °/₀
Eosinophiles	0 °/₀
Formes de transition	1 °/₀

Leucocytes iodophiles, 4 °/₀

25 janvier. — Les selles sont redevenues normales. Le foie est toujours normal. Examen du sang :

Equilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	71 °/₀
Grands mononucléaires	6 °/₀
Moyens mononucléaires	10 °/₀
Lymphocytes	9 °/₀
Eosinophiles	0 °/₀
Formes de transition	5 °/₀

Leucocytes iodophiles, 2 °/₀.

30 janvier. — Examen du sang :

Leucocytes iodophiles, 0 °/₀.

5 février. — *Leucocytes iodophiles*, 0 °/₀.

10 février. — *Leucocytes iodophiles*, 0 °/₀.

Le malade sort guéri.

Dans cette observation, il semble que l'on puisse supposer que ce malade ait fait une suppuration discrète du foie, se traduisant par de la *polynucléose* et de *l'iodophilie des leucocytes*, sans aucune expression clinique. En effet, nous verrons dans l'observation suivante qu'au cours de la dysenterie amibienne, sans complications hépatique, la réaction iodophile des leucocytes reste constamment négative.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Observation personnelle prise dans le service de M. le Docteur Lemaire, médecin des hôpitaux, et dûe à son obligeance).

Bouder Ahmed, 32 ans, journalier, entre à l'Hôpital de Mustapha, le 3 janvier 1923, salle Pasteur, pour dysenterie amibienne datant de deux mois.

Le foie est normal et non douloureux. La rate est perceptible. Actuellement, ce malade a encore quatre à cinq selles par jour, sanguinolentes, dans lesquelles on trouve des amibes dysentériques.

On pratique des injections hypodermiques d'émétine depuis le 10 janvier 1923 à 0,06 ctgr. par jour.

13 janvier 1923. — Examen du sang :

L'examen de *300 leucocytes polynucléaires* donne une proportion de *0 pour 300 de leucocytes iodophiles.*

Analyse des urines :

Albumine	Néant
Sucre	Néant
Pigments biliaires	Présence
Sels biliaires	Néant

Le malade n'a pas de température.

15 janvier. — Examen du sang :

Globules rouges.... 5.660.000 par millimètre cube.
Globules blancs..... 22.000 par millimètre cube.

Équilibre hémo-leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	70 %
Grands mononucléaires	7 %
Lymphocytes	20 %
Eosinophiles	2 %
Formes de transition	1 %

Leucocytes iodophiles, 0 pour 300.

18 janvier. — Etat de cachexie extrême. Pas de température, le foie est absolument normal. La radiographie ne décèle rien de particulier. Les selles sont moins nombreuses sous l'influence du traitement par l'émétine. L'examen du sang montre :

Leucocytes iodophiles	0 %

19 janvier. — Mort. L'autopsie, pratiquée le jour même, montre un très grand nombre d'ulcérations dysentériques s'étendant depuis le rectum jusqu'au côlon transverse. *Le foie est absolument normal* comme poids, comme volume, et à la coupe on ne note qu'une très légère congestion. Pas de poche de pus, mais sur la face antérieure on note la présence de deux taches de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes. Leur examen histologique, pratiqué par M. le Docteur Lemaire, a montré qu'il s'agissait probablement d'angiomes du foie.

Cette observation montre bien que chez ce malade atteint de dysenterie amibienne sans complication hépatique, la réaction iodophile des leucocytes a été trouvée constamment négative.

DANS LES ABCÈS CHIRURGICAUX :

OBSERVATION XV (Résumée)

X..., salle Pasteur, n° 34, atteint d'un volumineux abcès à staphylocoque de la jambe droite, ne montre pas de réaction iodophile des leucocytes après un examen de 300 leucocytes polynucléaires pratiqué à plusieurs jours d'intervalle (10 janvier 1923).

DANS LE DIABÈTE :

OBSERVATION XVI (Résumée)

X..., salle Pasteur, n° 29, atteint de diabète sucré, hospitalisé le 8 janvier 1923. Plusieurs examens de sang ont permis chaque fois de retrouver des leucocytes iodophiles dont la proportion a variée de 12 à 18 %.

DANS LES INFECTIONS :

OBSERVATION XVII (Résumée)

H... Mohamed, salle Pasteur, atteint de fièvre de Malte avec séro-diagnostic positif, présente une réaction iodophile des leucocytes avec une proportion de 4 %.

DANS LA PNEUMONIE :

OBSERVATION XVIII (Résumée)

X..., salle Pasteur, n° 10, atteint de pneumonie franche aiguë, présente durant tout le cours de sa maladie une iodophilie des leucocytes dont la proportion varie de 2 à 4 %.

CHAPITRE IV

Signification de la réaction iodophile des leucocytes, et en particulier dans les abcès amibiens du foie.

En nous basant sur les quelques observations exposées dans le chapitre précédent, et malgré le petit nombre de cas dans lesquels il nous a été permis de rechercher la réaction iodophile des leucocytes, il semble que nous puissions diviser en plusieurs groupes les affections où on la voit apparaître. Nous rangeant à l'avis de Sabrazès et des quelques auteurs américains qui pensent que la réaction iodophile des leucocytes n'existe jamais dans le sang d'autres affections que celles énumérées ci-dessous, nous étudierons les indications données par cette réaction :

1° *Dans les suppurations en général ;*
2° *Dans les septicémies ;*
3° *Dans le diabète* ;
4° *Dans la dysenterie ;*
5° *Dans les abcès amibiens du foie.*

1° LA RÉACTION IODOPHILE DANS LES SUPPURATIONS EN GÉNÉRAL.

Dans les cas de suppuration en général nous devons tenir compte des suppurations superficielles et des suppurations profondes.

Dans les suppurations superficielles de l'organisme autres qu'une suppuration aseptique (abcès de fixation par exemple), il semble que le sang du malade ne contienne pas de leucocytes iodophiles comme le prouverait l'observation précédemment exposée. (1)

(1) Voir observation n° xv, page 90.

Dans cette observation, le pus de l'abcès contenait du staphylocoque à l'état pur et si nous nous basons sur ce fait que Sabrazès ayant trouvé des leucocytes iodophiles chez des chiens auxquels il pratiqua des abcès superficiels aseptiques (au moyen d'une injection de thérébentine), cela nous donne le droit de penser que dans ces cas une réaction iodophile des leucocytes négative est peut-être l'indice d'un pus amicrobien.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier cette réaction dans les cas de suppuration profonde de l'organisme à germe pathogène autre que l'amibe : nous avons constaté d'ailleurs que, jusqu'ici, cette question n'a été que très peu étudiée.

2° DANS LES SEPTICÉMIES.

Dans les septicémies, la réaction iodophile des leucocytes est, semble-t-il, toujours positive. Elle a été trouvée telle dans le paludisme et dans la fièvre typhoïde. Nous l'avons même décelée dans la fièvre de Malte. Il semblerait donc qu'elle soit constante dans les septicémies, bien que de nouvelles recherches seraient ici nécessaires pour pouvoir préciser les faits.

3° DANS LE DIABÈTE.

Ici, la réaction iodophile des leucocytes est toujours fortement positive. Erlich, l'a constatée dans le sang d'un malade atteint de coma diabétique. Gabritchewsky en a fait comme nous l'avons vu précédemment, une des caractéristiques de l'hyperglycémie. Dans notre observation de diabète sucré, elle a été trouvée positive à plusieurs reprises et d'une façon constante avec une proportion de 12 % de leucocytes iodophiles (1),

(1) Voir observation n° XVI, page 90.

proportion qui n'a pu être atteinte dans aucun des cas de suppuration du foie que nous avons observés. La réaction iodophile constante dans le diabète semblerait donc généralement admise.

4° DANS LA DYSENTERIE.

Si nous nous basons sur les deux cas de dysenterie dans lesquels nous avons recherché la réaction iodophile des leucocytes, il semble que cette réaction soit constamment négative en dehors de toute complication hépatique suppurée. Notre conclusion, basée sur deux observations de dysenterie amibienne, ne saurait toutefois être absolue et nécessiterait de nouvelles recherches. Il nous est cependant permis de penser que dans les cas de dysenterie amibienne, sans complications hépatiques, la *réaction iodophile des leucocytes est négative ;* par contre, lorsque la réaction apparaît, coïncidant avec une hyperleucocytose, on est en droit de conclure à une suppuration probable du foie.

5° DANS LES ABCÈS AMIBIENS DU FOIE.

Nous avons tout d'abord vu que, dans les abcès amibiens du foie, la *réaction iodophile des leucocytes est toujours constante.* C'est du moins ce que prouvent nos observations, d'accord en cela avec beaucoup d'auteurs (Sabrazès, Léger, etc...).

Cette réaction qui indique, lorsqu'elle est positive, la présence du pus dans le foie, peut-elle nous renseigner sur la nature de ce pus ? Nos conclusions, basées sur de trop rares vérifications bactériologiques du pus de l'abcès, ne nous permettent pas de formuler nettement une règle à ce sujet. Sachons, cependant, que la réaction iodophile trouvée positive dans le sang, peut nous faire soupçonner un abcès du foie qui évolue avec latence clinique. Nous savons également qu'elle

est négative dans le sang du malade atteint d'hépatite congestive ; qu'elle est encore négative dans le sang normal et dans le sang du convalescent d'abcès du foie après une évacuation chirurgicale heureuse de cet abcès. Par contre, elle existe dans le sang du malade atteint d'hépatite suppurée, pour disparaître à nouveau lorsque le pus s'est résorbé.

Enfin, il semble que son absence dans le sang d'un malade porteur d'un abcès du foie soit l'indice de la présence d'un pus vivant et que son apparition coïncide avec la stérilisation de ce pus par l'émétine.

Conclusion sur la valeur des leucocytes iodophiles dans les abcès du foie.

D'après les considérations qui précèdent, nous croyons pouvoir conclure :

1° Que la réaction iodophile des leucocytes est toujours négative dans le sang normal et dans le sang des convalescents d'abcès amibiens du foie ;

2° Que son existence dans le sang de malades atteints de pneumonie, de diabète, de septicémie ou de suppuration du foie, paraît constante ;

3° Que son absence dans le sang d'un malade porteur cliniquement d'un abcès du foie, peut être l'indice d'un manque de défense de l'organisme, mais plutôt l'indice d'une suppuration en pleine évolution ;

4° Que son apparition dans le sang d'un malade porteur d'une hépatite suppurée (suppuration vérifiée alors par la température et l'hyperleucocytose), après un traitement énergique par l'émétine alors qu'elle était précédemment négative, semblerait indiquer la stérilisation de ce pus ;

5° Que, si au cours d'une hépatite suppurée certaine, la réaction iodophile apparaît, puis disparaît après un traitement à l'émétine, on est peut être en droit de penser que le pus s'est définitivement résorbé ;

6° Que son absence au cours d'une dysenterie amibienne semble prouver qu'il n'existe qu'une simple hépatite congestive, ou pas de complication hépatique ;

7° Enfin, en présence d'un malade ancien dysentérique chez lequel on constate dans le sang des leucocytes iodophiles coïncidant avec une hyperleucocytose, on pourra penser à une suppuration du foie, même en l'absence de signes cliniques et après avoir éliminé le diabète, la pneumonie ou l'infection.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Nous distinguerons dans nos conclusions la valeur des réactions sanguines au point de vue du diagnostic et du traitement des abcès amibiens du foie.

A. — Les réactions sanguines dans le diagnostic des abcès amibiens du foie.

1° Dans beaucoup de cas, les abcès amibiens du foie peuvent passer inaperçus par suite d'une latence clinique presque complète d'où l'utilité des réactions sanguines susceptibles de confirmer un diagnostic hésitant ou une simple hypothèse ;

2° Il paraît utile de faire un diagnostic précoce d'hépatite suppurée, car on aura ainsi le plus de chance possible de réussir le traitement médical et d'éviter au malade une intervention chirurgicale ;

3° L'hyperleucocytose, surtout polynucléaire, est constante dans les suppurations hépatiques, mais ses variations ne sont pas en rapport avec l'évolution de l'abcès. D'autre part, il semble que sa disparition après un traitement par l'émétine *ne signifie pas toujours résoption du pus et guérison ;*

4° L'éosinophilie de la dysenterie amibienne, en l'absence de l'helminthiase intestinale, semble diminuer ou disparaître lorsque se manifeste la complication hépatique, mais elle paraît être souvent en défaut ;

5° La réaction iodophile des leucocytes (en l'absence de diabète, de pneumonie ou de septicémie) *est*

le plus souvent positive dans l'hépatite suppurée amibienne ;

6° Elle permet de faire un diagnostic précoce d'hépatite suppurée ; de plus, il semble qu'elle persiste encore lorsque le malade reste porteur d'une poche de pus stérilisé par l'émétine ;

7° Elle est constamment négative après une évacuation complète du pus.

B. — Valeur des réactions sanguines au point de vue du traitement.

1° La phase d'hépatite congestive est justiciable d'un traitement par l'émétine. L'action curative de l'émétine sera contrôlée par la disparition de l'hyperleucocytose du début, par une éosinophilie persistante et par l'absence de leucocytes iodophiles.

Deux éventualités peuvent alors se produire :

a) L'émétine enraye le processus évolutif de la période pré-suppurative ; tout rentre dans l'ordre et les réactions sanguines du début disparaissent : ce qui signifie résorption complète du foyer congestif.

b) L'émétine n'enraye pas l'évolution de l'hépatite congestive vers la suppuration : on a alors les signes hématologiques de la deuxième phase.

2° La deuxième phase ou phase d'hépatite suppurée est caractérisée hématologiquement par une augmentation de l'hyperleucocytose, par une diminution ou une disparition complète des éosinophiles et, enfin, par la présence de leucocytes iodophiles dans le sang. Ici encore, on devra tenter le traitement médical par l'émétine, mais deux éventualités peuvent aussi se produire :

a) L'émétine enraye l'abcès, le stérilise, mais ne le résorbe pas en général et le malade, cliniquement guéri, reste encore porteur d'une poche de pus amicrobien. Dans ce cas, on note la chute de l'hyperleucocytose et de la température avec une réaction iodophile qui reste positive.

b) L'émétine n'empêche pas l'abcès d'évoluer (par infection secondaire ou inactivité de l'émétine ?) ; on observe alors soit une évolution thoracique de l'abcès, ou bien la persistance d'un gros abcès collecté du foie qui cachectise rapidement le malade : il semble alors que l'on doive opérer. Dans ce cas, malgré l'émétine, les phénomènes généraux et l'hyperleucocytose ne s'atténuent pas ; la réaction iodophile peut cependant faire ici défaut, soit du fait d'un manque de défense de l'organisme, soit au contraire du fait que le pus de l'abcès est en pleine activité ;

3° A la période de « *pus mort* », on note la disparition de l'hyperleucocytose de la période active du pus ; les éosinophiles sont revenus en nombre normal, mais la *réaction iodophiles des leucocytes persiste en général et tend à augmenter. alors qu'elle disparaît toujours chez un malade opéré ou guéri radicalement.* Dans ce cas, le malade reste porteur d'une poche de pus stérile plus ou moins volumineuse ; la conduite à tenir sera guidée par le désir que l'on a de débarrasser le malade d'une poche de pus capable de se rallumer ou de produire des accidents variables. On peut se demander, à cet égard, si la soi-disant persistance de l'hépatite amibienne dans certains cas ne représente pas l'existence d'une poche de pus aseptique et si une intervention ne serait pas utile pour le malade ;

4° Dans certains cas, le malade arrive dans un état de cachexie profonde et le traitement est ici commandé par l'urgence. On a peut être le droit d'essayer l'émétine pendant un court délai, mais il faut opérer si les phénomènes généraux ne se sont pas améliorés pendant ce court délai.

Après l'intervention chirurgicale, l'émétine pourra encore être employée pour stériliser définitivement le malade. La guérison complète sera alors marquée par la disparition de toutes les réactions sanguines et en particulier de la réaction iodophile des leucocytes ;

5° Enfin, dans les cas d'abcès du foie caractérisés par une latence clinique presque complète, le traitement variera suivant la précocité du diagnostic, l'état du malade ou l'évolution thoracique possible de l'abcès.

L'émétine, dans ces cas là, pourra avoir une grande valeur diagnostique. Le traitement chirurgical sera alors employé s'il y a échec du traitement médical.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Armand-Delille, Paisseau, Lemaire.** — Traitement des abcès amibiens du foie par l'émétine. (Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1917).

2. **Auge A. et Brocq P.** — Un cas d'hépatite aiguë et deux cas d'abcès du foie d'origine amibienne probable traitée par des injections d'émétine sans ouverture chirurgicale. (Revue de Chirurgie, 1917).

3. **Aubry et Costantini.** — Traitement des abcès amibiens du foie. (Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, février 1923).

4. **Achard.** — Abcès dysentérique du foie pris pour une pleurésie purulente. Remarques sur le pus stérile. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1895).

5. **Boruis.** — Abcès latents du foie. (Archives de Méd. Navale, 1882).

6. **Baratgin.** — Thèse de Toulouse, 1920 : Abcès amibiens du foie.

7. **Benès C.** — Thèse de Montpellier, n° 23.

8. **Bertrand et Fontan.** — Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds, Paris 1893.

9. **Besançon et Labbé.** — Traité d'hématologie, Paris 1907.

10. **Billet.** — Compte rendu de la Société de Biologie, 20 mars 1905.

11. **Baur et Plisson.** — Grands abcès du foie d'origine dysentérique traités par la ponction évacuatrice et des injections d'émétine. Guérison. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 novembre 1913).

12. **Beneck.** (Voir n° 37).

13. **Bressot.** — Les abcès amibiens du foie. (Presse Médicale, septembre 1922).

14. **Boinet.** — Diagnostic des formes latentes de l'abcès dysentérique du foie. (Marseille Médical, 1901, t. XXXVIII, pages 129-138).

14. **Boinet.** — Compte rendu de la Société de Biologie, 1900.

14. **Boinet.** — Hyperleucocytose polynucléaire comme élément de diagnostic de l'abcès du foie. (Gaz. des Hôp., 1900).

14. **Boinet.** — Compte rendu de la Société de Biologie, 1901.

15. **Blamoutier.** (Voir n° 104).

16. **Brocq.** (Voir n° 2).

17. **Cotte et Chifoliau**. — Lyon Chirurgical, mai-juin 1918.

18. **Czerny**. — Archive for experimentale Patholog., 1893.

19. **Carles J.** — Hépatite dysentérique guérie par l'émétine. (Journal Méd. Français, mai 1921).

20. **Cauvin**. — Hématologie des affections du foie. (Thèse de Bordeaux, 1904).

21. **Castellani et Chalmers**. — Manuel of tropical Médecine, 1910.

22. **Chauffard**. — Abcès dysentériques du foie traités par l'intervention chirurgicale et l'émétine. (Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1913).

22. **Chauffard et Francon**. — Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juillet 1919.

23. **Carnot et Turquety**. — Maladies d'importation exotique depuis la guerre. (Paris Médical, 1917, n° 18).

24. **Castaigne**. — Foie et voies biliaires, 1922.

25. **Carrade F.** — Etude de l'émétine. (Thèse de Lyon, 1920).

26. **Cros et Teyssier**. — L'émétine dans l'amibiase hépatique. (Archives de Méd. et Pharm. Militaire, 1918).

27. **Costantini**. (Voir n° 3).

28. **Dumont**. — Abcès du foie. (Thèse de Lyon, 1921).

29. **Dopter et Pauron**. — Contribution à l'étude de l'action de l'émétine dans le traitement des abcès dysentériques du foie. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 novembre 1913).

30. **Descomps P.** — Rapport sur deux observations de Miginiac. (Société de Chirurgie, 21 décembre 1921, n° 3).

31. **Dambrin**. — Deux observations d'abcès du foie sans amibes ni vomiques. Opération. Guérison. (Thèse de Baratgin, Toulouse, 1920).

32. **Dunham**. — Iodophilia. (Boston Médical, 13 juin 1901).

33. **Dumas**. (Voir n° 41).

34. **Dugas**. (Voir n° 83).

35. **Dastre**. (Voir n° 54).

36. **Escomel E**. — A propos du meilleur traitement des amibiases hépatiques et intestinales. (Bull. Soc. de Path. exotique, 1917, n° 1).

37. **Etienne et Beneck**. — Un abcès amibien du foie guéri par l'émétine. (Revue Médicale de l'Est, Nancy, 13 mai 1921).

38. **Francon**. — Les hépatites aiguës abortives. (Thèse de Paris, 1919).

38. **Francon**. (Voir n° 22).

39. **Fontan**. — Les grands abcès du foie (Traité médic. chirurgical, Paris).

39. **Fontan**. (Voir n° 8).

40. **Flourens M.** — Etude de la leucocytose dans les inflammations. (Paris, 1906).

41. **Flandin et Dumas.** — Gros abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches ; guérison par le traitement chirurgical et des injections d'émétine. (Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1913, xxxv, 7 mars).

42. **Garnier et Lereboullet.** — Traité des maladies du foie.

43. **Girard et Sabrazes.** — Quatre observations d'hépatite suppurée. (Gazette Hebd. des Sciences médicales de Bordeaux, juin 1905).

44. **Goulven P.** — Contribution à l'étude du traitement de l'hépatite amibienne suppurée par l'émétine sans intervention chirurgicale. (Thèse de Paris, 1919).

45. **Garde L. et Mouzels P.** — Note sur le traitement des abcès du foie par l'émétine. (Bull. de la Soc. de Path. exotique, 1913, t. VI, n° 10, page 716.

46. **Guillon M.** — Abcès du foie à symptomatologie anormale. (La Clinique, 6 juin 1913, page 357).

47. **Girard.** (Voir n° 113).

48. **Haspel.** — Maladies de l'Algérie, 1853.

49. **Hanot.** — Vaste abcès aréolaire du foie pris pour une pleurésie purulente. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1894).

50. **Hirtzmann.** (Voir n° 53).

51. **Jacquin.** — Annales d'Hygiène et de Médecine coloniale, 1910.

52. **Jeanselme et Rist.** — Précis de Pathologie exotique, 1909.

53. **Job et Hirtzmann.** — Compte rendu de la Société de Biologie, 1922.

54. **Kaufmann et Dastre.** — Compte rendu de la Société de Biologie, 9 mars et avril 1895.

55. **Kelsch et Kiener.** — Archives générales de médecine. Paris, 1888.

56. **Khouri.** — Compte rendu de la Société de Biologie, 1908, page 302.

57. **Longuet.** — Sur la stérilité du pus des abcès hépatiques. (Presse Médicale, 1895).

58. **Legendre.** — Bulletin de la Société Méd. de l'Indo-Chine, 1910.

59. **Locke.** — Clinical of value the iodine reaction of blood. (Boston Medical, 11 septembre 1902).

60. **Lemaire.** (Voir n° 1).

61. **Lemaire Albert** (Louvain). — Signification pathologique des globules blancs anormaux du sang. (Presse Médicale, 7 octobre 1922).

62. **Lenormant**. — Société de Chirurgie, 7 février 1923. (in Presse Médicale, 10 février 1923).

63. **Laroche**.— Action de l'émétine dans les abcès du foie. (Journal Médical Français, mai 1921).

64. **Lesage**. — Compte rendu de la Société de Biologie, Paris 1902.

65. **Leuret et Secousse**. — Abcès du foie d'origine dysentérique traité chirurgicalement, récidive, guérison par l'émétine. (Soc. Méd. de Chirurgie de Bordeaux, 27 mars 1914.

66. **Leriche R**. — Abcès dysentériques tardifs du foie. (Thèse de Paris, 1913).

67. **Léger**. — Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale, 1907, pages 459 et 481.

68. **Langlet**.— Bulletin de la Société Anatomique de 1871.

69. **Legrand et d'Alixea**. — Compte rendu du Congrès international de Chirurgie de Bruxelles, 1905.

70. **Le Dantec**. — Précis de Pathologie exotique, 1911.

71. **Leroy de Barres**. — Amibiase intestinale et abcès du foie. (Société de Chirurgie, 12 novembre 1913).

72. **Lian et Lyon-Caen**. — Abcès du foie traité et guéri par l'émétine sans ponction ni intervention. (Réunion médicale de la XV^e^ Armée, 21 août 1916, in Presse Médicale, 9 octobre 1916).

73. **Lubet H**. — Abcès primitifs du foie d'origine tropicale. Etiologie et traitement. (Thèse de Lyon, 1907).

74. **Labbé**. (Voir n° 9).

75. **Labbé M**. (Voir n° 90).

76. **Lereboullet**. (Voir n° 42).

77. **Maurel**. — Hyperleucocytose des affections du foie. (Compte rendu de la Société de Biologie, 1902, LIV, 12-14.

77. **Maurel**. — Archives de Médecine Navale, 1885.

78. **Mossé et Sarda**.— Examen du sang et formule hémoleucocytaire dans le diagnostic des abcès du foie. (Compte rendu Société de Biologie, 1901).

79. **Moris A**. — Contribution à l'étude des abcès latents du foie. (Thèse de Montpellier, 1906).

80. **Mondelin H**.— Leucocytes.(Thèse de Bordeaux,1907).

81. **Manson P**. — Lectures of tropical Diseasses.

82. **Mattei**. — L'émétine dans les amibiases. (Congrès national de la Santé publique et de la Prévention sociale de

Marseille, 11 et 17 septembre 1922, in Presse Médicale, 11 octobre 1922).

83. **Massini et Dugas**. — Société Chirurgicale de Marseille. (Revue de Chirurgie, 1911, tome I, page 120).

84. **Murard et Combier**. — A propos des grands abcès du foie. La forme aiguë de ces abcès. Quelques remarques au sujet de leur traitement. (Presse Médicale, 28 avril 1923).

85. **Morestin**. — Rapport sur une observation de Leroy de Barres. (Soc. de Chirurgie, 12 novembre 1913).

86. **Mac Callum**. — In Carl Meuse. (Handbuch des Tropenkrankheiten, 1906).

87. **Marchoux**. — Bulletin Soc. de Path. exotique, 1908.

88. **Mongour**. — Précis des maladies du foie.

89. **Marquis**. — Sur les abcès amibiens du foie. (Réunion médico-chirurgicale de la V^e^ Armée, 1916, in Presse Médicale, 9 décembre 1917).

90. **Mauclaire P. et Labbé M.** — Abcès du foie guéri très rapidement par l'incision et les injections sous-cutanées d'émétine. (Soc. de Chirurgie, 24 décembre 1913).

91. **Mathis**. (Voir n° 118).

92. **Mouzels P**. (Voir n° 45).

93. **Miginiac**. — Revue de Chirurgie n° 2, 1922.

94. **Novaes Julio**. — De la guérison de l'abcès tropical du foie par l'émétine. (Rapport de Chauffard à la Société de Médecine des hôpitaux de Paris, 16 avril 1915).

95. **Pantaloni**. — Chirurgie du foie et des voies biliaires, 1899.

96. **Pauchet**. — Guérison d'une dysenterie chronique avec abcès du foie par l'émétine. (Société Médicale de Picardie, 7 mai 1913.

97. **Panayotatou Aug.** — Sur 34 cas d'hépatite amibienne aiguë. (Présentés par Siredey, Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 14 octobre 1920).

98. **Paisseau**. (Voir n° 1).

99. **Plisson**. (Voir n° 11).

100. **Pauron**. (Voir n° 27).

101. **Regaud**. — Abcès latents du foie. (Lyon Médical, 1893).

102. **Ranvier**. — Réaction iodée des leucocytes. (Progrès Médical, 1877).

103. **Rouis**. — Recherches sur les suppurations du foie. (Paris, 1860).

104. **Renon et Blamoutier**. — Un nouveau cas d'abcès amibien du foie guéri par l'émétine sans ponction ni inter-

vention. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, n° 5, 11 février 1921, page 152.

105. **Rachet**. — Les complications hépatiques des dysenteries amibiennes. (Paris, 1922).

106. **Rispal**. — Les globules blancs dans l'abcès du foie. (Compte rendu de la Société de Biologie, 9 mars 1901).

107. **Renault** — Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale, 1909.

108. **Rogers L.** — The prevention and treatement of amœbic abscess of the liver, The Philippine. (Journal of Science, juillet 1910).

108. **Rogers L.** — The Lancet, 19 octobre 1912.

108. **Rogers L.** — The Therapeutic Gazette, 15 déc. 1912.

108. **Rogers L.** — The rapid and radical cure of amœbic dysentery and hepatites by the hypodermic injection of soluble salts of emetine. (Therapeutic Gazette et Bristish Medical Journal, 12 juin 1912).

109. **Ravaut**. — Syphilis, paludisme, Amibiase. 1922, Masson.

110. **Rivet**. — Les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement des abcès du foie. (Bulletin de Thérapeutique, 23 décembre 1913).

111. **Rist**. (Voir n° 52).

112. **Sabrazès et Muratet**. — Académie des Sciences, 20 avril 1903.

113. **Sabrazès, Girard et Léger**. — Déséquilibre hémo-leucocytaire et réaction iodophile des leucocytes dans les abcès du foie. (Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux, 1905).

114. **Sabrazès**. — Déséquilibre hémo-leucocytaire. (Gaz. heb. des Sciences Méd. de Bordeaux, 1906).

114. **Sabrazès**. — Signification pathologique des formes anormales des globules blancs du sang. (Presse Médicale, 7 octobre 1922).

114. **Sabrazès**. (Voir n° 43).

115. **Sarda**. (Voir n° 78).

116. **Secousse**. (Voir n° 65).

117. **Salanoue-Ipin**. — Précis de Pathologie tropicale. (Paris, 1910).

118. **Seguin et Mathis**. — Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale, 1910.

119. **Sergent**. — Foie et Pancréas, 1922.

120. **Sabadini**. — Thèse d'Alger, 1920.

121. **Scotti A.** — Abcès amibiens du foie. (Thèse de Montpellier, 1917).

122. **Sambuc Ed.** — Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine, juin 1911.

123. **Salmon.** — Glycogène et Leucocytes. (Thèse de Paris, 1899).

124. **Schawartz.** — Chirurgie du foie. (Thèse de Paris, 1901).

125. **Tuffier.** — Valeur semeiologique de l'examen du sang en chirurgie, 1905.

125. **Tuffier.** — Abcès du foie traité par l'émétine. (Soc. de Chirurgie, 19 novembre 1913).

125. **Tuffier.** — 17e Congrès de Chirurgie, 1904.

126. **Turquety.** (Voir n° 21).

127. **Teyssier.** (Voir n° 24).

128. **Vincent.** — Archives de Médecine navale, 1910.

129. **Vassal J.** — Revue Indo-Chinoise, septembre 1908.

130. **Valence.** — Abcès du foie traité par l'émétine. (Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1913, xxxvi, 25 juillet.

131. **Weinberg.** — Traité du sang, 1921.

132. **Zancarol.** — Pathogénie des abcès du foie. (Revue de Chirurgie, 1893).

132. **Zancarol.** — Revue de Chirurgie, 1898.

133. **Zollikofer R.** — Zür iodreaction der leucocyten. (Inaugural-dissertation, Bern, 1899).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Avant-propos 9

Introduction 11

PREMIÈRE PARTIE.

Chapitre Ier. — Historique.

Historique général des abcès du foie..... 16

Période ancienne ou période chirurgicale de l'abcès du foie..... 17

Période moderne ou période émétino-chirurgicale. 20

Chapitre II.

Insuffisance de la clinique seule pour le diagnostic et le traitement de l'hépatite suppurée amibienne. — Nécessité de faire un diagnostic précoce pour orienter le traitement..... 25

Absence d'antécédents dysentériques..... 26

Absence de signes physiques et fonctionnels..... 27

Période pré-suppurative de l'abcès amibien du foie. 30

DEUXIÈME PARTIE.

Chapitre Ier.

L'hématologie dans les abcès amibiens du foie. — Valeur de l'hyperleucocytose surtout polynucléaire et de l'éosinophilie. — Nécessité d'employer une autre réaction sanguine..... 34

Chapitre II.

La « réaction iodophile » des leucocytes dans les abcès amibiens du foie 49

Technique de la recherche des granulations iodophiles des leucocytes.. 55

Aspect des leucocytes iodophiles 56

Chapitre III. — Observations. Pages

Premier groupe d'observations..... 58

Deuxième groupe d'observations. — 1° Observations personnelles d'abcès amibiens du foie dans lesquelles nous avons recherché la réaction iodophile des leucocytes 64

2° Observations sur la recherche des leucocytes iodophiles en dehors des abcès du foie..... 87

Chapitre IV.

Signification de la réaction iodophile des leucocytes, et en particulier dans les abcès amibiens du foie..... 92

Conclusion sur la valeur des leucocytes iodophiles dans les abcès du foie..... 95

Conclusions. — A). Les réactions sanguines dans le diagnostic des abcès amibiens du foie 98

B). Valeur des réactions sanguines au point de yue du traitement..... 99

Index bibliographique..... 102

Vu :
Le Président de Thèse,
GILLOT.

Vu : *Pr le Doyen,*
L'Assesseur,
P. ARDIN-DELTEIL.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 6 Octobre 1923.
Le Recteur de l'Académie,
E. ARDAILLON.

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34